REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

ANNÉE 1916

REVUE
NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION

J. BABINSKI **PIERRE MARIE** **A. SOUQUES**

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction :

A. BAUER — E. FEINDEL



TOME XXIX. — ANNÉE 1916

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1916

REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE — 1916

N° 7. Juillet 1916.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

HÉMIPLÉGIES DE L'ENFANCE ET SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR

L. Babonneix.

On a admis longtemps que l'hérédo-syphilis ne jouait, en pathologie nerveuse, qu'un rôle négligeable. En réalité, c'est à elle qu'il faut attribuer l'immense majorité des paralysies générales infantiles ou juvéniles et bon nombre d'encéphalopathies infantiles, que celles-ci se traduisent par des troubles intellectuels : idiotie, imbécillité, arriération mentale, ou moteurs. Depuis quelques années déjà, nous savons que les diplégies cérébrales, la maladie de Little, la chorée et l'athétose doubles reconnaissent souvent, pour unique cause, la syphilis héréditaire. Grâce aux recherches de divers auteurs, au premier rang desquels il faut citer le professeur Fournier, MM. Massol (de Toulouse), Savy (1), Péhu et Gardère (de Lyon), même démonstration peut être faite, aujourd'hui, pour les hémiplégies de l'enfance, et, particulièrement, pour les plus importantes d'entre elles, les hémiplégies dites spasmodiques. En faveur de cette théorie, la lecture des observations fournit de nombreux arguments que l'on peut ranger sous cinq chefs, selon qu'ils sont empruntés à l'étiologie, à la clinique, à l'anatomie pathologique, à la biologie ou à la thérapeutique.

* * *

Les **arguments d'ordre étiologique** se répartissent eux-mêmes en deux groupes :

A. *Eléments de probabilité*. — Ce sont : les *avortements répétés* (Babonneix et Bertheaux, Dowse, Gaudard, Hadden, Leblais, Meyer, Pic et Piéry, Sorel,

(1) On trouvera toute la bibliographie de la question dans le remarquable mémoire de M. Savy, L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les hérédo-syphilitiques. (*Revue de Médecine*, n° 3, 10 mars 1909, pages 193-231).

Ziehen) ; la *multiléthalité infantile* (Hadden, Hasse, Passini) ; les antécédents de *naissance avant terme*, bien que, pendant la grossesse, la mère ait suivi un traitement énergique (Babonneix et Bertheaux) ; la *constatation des symptômes suspects chez les parents :* dans le cas de MM. Babonneix et Tixier, le père du petit malade avait contracté, au régiment, une affection cutanée qui avait nécessité l'emploi du mercure ; quelque temps après, était apparue, chez la mère, une éruption accompagnée d'adénopathies, pour laquelle on avait dû recourir, d'abord à l'huile grise, puis aux sels mercuriels solubles ; dans celui de MM. Pic et Piéry, le père niait la syphilis, mais était porteur d'une volumineuse hyperostose tibiale, qui se compliquait de douleurs ostéocopes et qui disparut complètement sous l'influence de l'iodure. Parfois aussi, quelques semaines après le mariage, est survenue, chez la mère, une éruption cutanéo-muqueuse (Bresler, Chiari, Seibert). Dans la deuxième observation de M. Gaudard, la mère avait souffert jadis de maux de gorge et de laryngite. A la même époque, elle avait perdu ses cheveux et souffert d'adénopathies cervicales ; la *présence, chez les frères et sœurs, d'accidents attribuables à l'hérédo-syphilis :* coryza à la naissance (Hadden), convulsions (*id.*), arriération intellectuelle (Meyer), paraplégie (Babonneix et Voisin, Jackson), manifestations spécifiques diverses (*id.*).

B. *Eléments de certitude.* — Ils sont fournis par l'existence, chez les parents, d'une syphilis indiscutable. Ici, les exemples abondent.

Audry. — Un petit garçon entre à l'hôpital pour une hémiplégie gauche. Son père est syphilitique ; sa mère a été contagionnée avant la naissance de l'enfant ; elle a été soignée à l'Antiquaille pour une éruption spécifique.

Baumel. — Un enfant de 2 ans 1/2 est atteint de convulsions, auxquelles succèdent des troubles nerveux complexes : tétraplégie, paralysie des deux faciaux, des sphincters, puis hémiplégie spasmodique gauche. Son père était syphilitique.

Blocq. — Chez un enfant de 6 ans, une hémiplégie droite était apparue consécutivement à une chute. Le père avait contracté la syphilis six mois auparavant.

Chiari. — Une petite fille de 10 mois offre des manifestations nerveuses multiples : mydriase d'un côté, paralysie faciale et ptosis de l'autre, hémiplégie, accès épileptiques. Sa mère, mariée à un syphilitique, avait été traitée, un an avant la naissance de l'enfant, pour une roséole et des plaques muqueuses des amygdales.

Dowse. — Une fillette de 10 ans est atteinte des troubles suivants : épilepsie, arriération intellectuelle, paralysies oculaire et faciale gauches, vertiges, hémiplégie droite. Son père était spécifique.

Erlenmeyer, Freud, Gaucher et Sachs ont observé des enfants atteints d'hémiplégie spasmodique et dont les parents étaient notoirement syphilitiques.

Franke. — Un tout jeune enfant est atteint brusquement de convulsions, suivies d'hémiplégie droite. Son père avait contracté la syphilis avant de se marier.

Gaudard. — Le père, syphilitique, avait transmis la maladie à sa femme dès le début du mariage.

Gée. — Un enfant de 10 ans présente des convulsions, des troubles intellectuels, et une hémiplégie gauche ; ses parents étaient syphilitiques.

Hanse. — Un enfant vient au monde avec une hémiplégie gauche et de l'hydrocéphalie. Son père avait eu un chancre, suivi d'angine. Sa mère avait été infectée dès les premiers mois de sa grossesse.

König. — On constate, chez un jeune garçon, les symptômes suivants : hémiplégie spasmodique droite, raideur pupillaire, atrophie grise de la papille, idiotie. Son père avait contracté la syphilis avant de se marier.

Leuret. — La mère d'un enfant entré à l'hôpital pour une hémiplégie gauche avait eu un chancre de la paupière alors qu'elle était enceinte de trois mois.

Marfan. — Un nourrisson fait, consécutivement à une chute, une hémiplégie gauche légère. Son père, six mois avant de se marier, avait eu un chancre de la verge, soigné à l'hôpital Saint-André, à Bordeaux, par des pilules mercurielles. Avant que le chancre fût guéri, étaient survenues une éruption papuleuse discrète et des fissures labiales. Plus tard encore, la langue s'était couverte de plaques muqueuses. La mère, quatre mois après son mariage, avait eu un chancre de la lèvre inférieure.

Meyer. — Un jeune homme de 18 ans entre chez Bourneville pour une hémiplégie spasmodique, accompagnée de troubles intellectuels et d'accès épileptiques. Le père, syphilitique, avait contagionné sa femme quelque temps avant la naissance du malade. Dans un autre cas du même auteur, la mère avait été contagionnée en nourrissant un hérédo-syphilitique.

Péhu et Gardère. — La mère du petit malade était syphilitique depuis six ans.

Rocca. — Chez une fillette de 5 ans sont survenues, depuis un an, des attaques épileptiformes, de la céphalée et une hémiparésie droite. La mère est syphilitique.

Sorel. — Le père contracte la syphilis en 1870. Il se marie en 1872. Quelque temps après, apparaît, chez sa femme, une éruption buccale.

Les **arguments d'ordre clinique** sont peut-être les plus importants. Nous les répartirons en deux groupes :

A. — *Certains enfants, porteurs d'une hémiplégie, habituellement spasmodique, ont présenté, dans les premières semaines, des accidents spécifiques ou présentent encore des stigmates évidents d'hérédo-syphilis.* Suivant les cas, il peut s'agir :

a) D'*éruptions cutanéo-muqueuses :* érythèmes papulo-ulcéreux localisés au pourtour de l'anus (Chiari, Gaudard, Hadden, Zappert) ou à la région lombaire (Rocca) ; « taches pourprées » disséminées à la surface du corps (Hasse) ; exanthème squameux généralisé, mais prédominant à la paume et à la plante (Franke) ; roséole (Babonneix et Roger Voisin) ; psoriasis palmo-plantaire (Chiari) ; fissures labiales (Audry). Ces diverses éruptions peuvent s'effacer ou disparaître sous l'influence du mercure (Franke, Gaudard, Rocca, Ziehen) ;

b) De *coryza* survenant, lui aussi, de bonne heure (Gaudard, Hadden, Pic et Piéry) et souvent associé aux érosions périanales ;

c) D'*altérations dentaires*. Les dents d'Hutchinson ont été vues par Babonneix et Voisin, Gaucher, Gaudard. Dans le cas d'Hadden, l'incisive gauche supérieure était crénelée ; dans celui de Péhu et Gardère, les incisives médianes, rabougries, crénelées, offraient des érosions multiples. Chez le malade de Blocq, les dents étaient irrégulières et crénelées. Dans d'autres observations, les dents sont signalées comme « mauvaises » (Gaudard, Heubner) ;

d) De *phénomènes oculaires :* kératite interstitielle (Babonneix et Voisin, Hadden, Jendrassik et Pierre Marie, Pic et Piéry) ; choroïdite atrophique (Hadden et Jackson) ; cécité (Bacon) ; atrophie grise de la papille (König). Chez le malade vu par Heubner, l'examen ophtalmoscopique, fait par Graefe, révéla l'existence d'une rétinite hérédo-syphilitique ;

e) De *lésions osseuses* : carie des os du nez (Hadden); périostites tibiales (Sorel) ; ostéites spécifiques (Leuret) ;

f) De *gommes*, ayant détruit le voile et la luette (Bacon, Hadden), le bord de la langue (Gaudard) ;

g) De *phénomènes souvent rattachés à l'hérédo-syphilis* : hydrocéphalie (Hasse, Meyer) ; idiotie (Gée, König, Meyer) ; rachitisme (Gaudard, Heubner) ; vitiligo (Etienne).

Ces diverses manifestations peuvent s'associer. Chez un malade de Hadden, il existait de la kératite, une choroïdite atrophique, des malformations dentaires ; il y avait eu, après la naissance, du coryza. Un des sujets observés par Gaudard avait également présenté, peu après la naissance, du coryza et des ulcérations périanales ; il ne tardait pas à contaminer sa nourrice ; plus tard, on notait chez lui les stigmates suivants : immobilité pupillaire, dents d'Hutchinson, rachitisme.

B. *Chez l'enfant, l'hémiplégie s'accompagne parfois de symptômes identiques à ceux qui caractérisent la syphilis cérébrale de l'adulte* : aphasie, associée à une hémiplégie droite (Gaucher, Gaudard, Passini) ; troubles oculaires : mydriase d'un côté et ptosis de l'autre (Chiari) ; paralysie des muscles extrinsèques (Dowse) ; signe d'Argyll, trouvé par Dupuy-Dutemps chez le malade de Babonneix et Voisin ; inégalité et immobilité pupillaires (Gaudard, Ziehen) ; paralysie faciale (Chiari, Dowse) ; vertiges (Chiari); phénomènes de déficit intellectuel (Ziehen). Il est même intéressant de remarquer que certains cas, qui relèvent vraisemblablement de l'hérédo-syphilis, ont été attribués à d'autres causes, comme la suivante, où seul le diagnostic porté fut celui d'hémorragie cérébrale.

VALLANTIN. — Un garçon de onze ans se plaint, depuis un an, de céphalées suivies de vomissements et accompagnées de phénomènes inquiétants : vertiges, troubles de la vue. Brusquement, survient un ictus, auquel succède une hémiplégie gauche. L'auteur signale, sans y attacher d'importance, que les pupilles sont inégales, et que la droite se contracte lentement. Autre particularité : le père du malade est mort d'aliénation mentale.

Passons aux **arguments anatomiques**. Ils sont de divers ordres.

1° Le plus souvent, il s'agit d'*artérite cérébrale*. Dowse (1879) et Chiari (1881), dans des cas d'ailleurs atypiques, trouvent des lésions d'artérite cérébrale. Abercrombie (1887) observe de l'artérite sylvienne ; Ashbey (1890), un épaississement des vaisseaux avec ramollissement des substances blanche et grise; Pasini (1896), une artérite sylvienne, avec foyers de ramollissement ; Rocca (1897), de l'artérite cérébrale ; Heubner (1901), de nombreuses altérations vasculaires : oblitération complète de la vertébrale droite, diminution de calibre de la vertébrale gauche, suppression, par endroits, de la lumière de la basilaire, de la cérébrale postérieure et de la sylvienne gauche. A ces thromboses correspondaient de nombreux foyers ischémiques. Les lésions histologiques ne différaient en rien de celles qui, chez l'adulte, caractérisent l'endartérite cérébrale syphilitique. Péhu et Gardère (1914) mentionnent des foyers d'endartérite irrégulièrement répartis sur les diverses branches du polygone de Willis et sur la sylvienne gauche ;

2° Quelquefois on note des *altérations diverses* : méningite chronique (Abercrombie) ; sclérose atrophique (*id.*) ; infiltration leucocytaire des circonvolutions frontale et pariétale (Rocca) ;

3° Dans le cas de M. Vandervelde (1893), il existait une *gomme*, localisée à la

capsule interne, à la couche optique, au pédoncule cérébral gauche et à la partie supérieure de la protubérance. Dans celui de Dowse, on trouva une infiltration gommeuse à la dure-mère avec ramollissement de l'écorce sous-jacente ;

4° Ces diverses lésions peuvent s'associer : *a)* entre elles (Abercrombie, Rocca) ; *b)* à des lésions de syphilis viscérale (Rocca, Vandervelde) (1) ;

5° Les recherches relatives au *tréponème* sont encore peu nombreuses.

Dès 1909, M. Dupérié avait décelé la présence de ce germe dans le liquide céphalo-rachidien de certains hérédo-syphilitiques. En février 1914, MM. Péhu et Gardère ont eu l'occasion d'observer un hérédo-spécifique de deux ans qui fut atteint, en pleine santé apparente, d'hémiplégie droite et mourut, vingt jours plus tard, de broncho-pneumonie. « L'examen du cerveau montra une encéphalite aiguë diffuse, en piqueté, avec présence de tréponèmes en grande abondance au niveau de ces foyers. Seule, ajoutent ces auteurs, la recherche du tréponème a permis, dans ce cas, de conclure à une encéphalite syphilitique, car rien, soit au point de vue macroscopique, soit au point de vue microscopique, ne différenciait cette encéphalite aiguë d'une encéphalite aiguë banale. »

Des **arguments d'ordre biologique,** le plus intéressant est la *réaction de Wassermann,* qui a été trouvée positive chez quelques malades, que l'on ait examiné leur sang (Babonneix et Tixier, Etienne Ziehen), ou leur liquide céphalo-rachidien (Box). Parfois aussi, la ponction lombaire révèle la présence, dans ce liquide, soit de globuline (Box), soit de nombreux lymphocytes, auxquels s'ajoutent exceptionnellement quelques polynucléaires et mastzellen (Ziehen).

Arrivons aux **arguments thérapeutiques.** Divers auteurs ont constaté les bons effets du traitement iodo-mercuriel dans les hémiplégies de l'enfance. Les uns ont obtenu de simples améliorations (Gaudard, Hadden, Leuret, Passini, Pic et Piéry, Ziehen), les autres, de véritables guérisons (Audry, Babinski, Blocq, Marfan, Sorel).

***

Les arguments que nous venons d'exposer sont-ils tous également démonstratifs? Nous ne le pensons pas. En effet : 1° la plupart des avortements répétés reconnaissent des causes moins médicales que sociales et ne ne sont, suivant la jolie expression d'un auteur contemporain, que des « accidents secrets et volontaires » ; 2° le coryza, chez le nouveau-né, peut être simple, *a frigore* ; 3° un certain nombre d'éruptions périanales, apparues pendant les premiers mois, n'ont de la syphilis que les apparences (*syphiloïdes postérosives* de Jacquet) ; 4° quelques-uns des cas où le tréponème a été trouvé en plein tissu nerveux ne sont pas à l'abri de toute critique (Nageotte) ; 5° la réaction de Wassermann n'a peut-être pas toute la valeur qu'on lui attribue s'il est vrai qu'elle est positive chez 39 % des sujets sains (Nicolas et Gaté, de Lyon) ; 6° le traitement iodo-mercuriel réussit dans des cas où le tréponème de Schaudin n'intervient pas.

Admettons comme fondées ces diverses objections, dont certaines dépassent

(1) M. Ziehen attribue à des thromboses veineuses multiples certains cas d'hémiplégie observés chez de jeunes sujets ne présentant pas le moindre stigmate d'hérédo-syphilis, mais ayant une réaction de Wassermann positive.

de beaucoup, par leur portée, le cadre de ce travail. Il reste assez d'arguments indiscutables pour affirmer l'existence, chez l'enfant, d'hémiplégies attribuables à l'hérédo-syphilis. Voilà ce qui peut être considéré comme acquis. Et voici les questions qu'il reste à étudier.

1° *Dans combien de cas l'hérédo-syphilis intervient-elle?* Sans tomber dans les exagérations d'Althaus qui, lui, rattache toutes les hémiplégies spasmodiques de l'enfance, faut-il, avec Erlenmeyer et Hadden, faire dépendre d'elle certaines hémiplégies survenant à la suite d'une infection banale : coqueluche, rougeole, scarlatine ?

2° *L'infection paternelle joue-t-elle, dans la production des accidents, le rôle prépondérant?* Cette hypothèse, qui s'appuie sur les observations de Freud et du professeur Gaucher, permettrait, si elle était vérifiée, de rapprocher l'hémiplégie infantile de l'épilepsie dite parasyphilitique, qui, dans la majorité des cas, semble être le fait d'une syphilis paternelle.

3° *Les lésions cérébrales d'apparence non spécifique :* encéphalite aiguë, sclérose lombaire, *reconnaissent-elles souvent pour cause l'hérédo-syphilis?* Pour arriver à résoudre ces différents problèmes, il faudra désormais rechercher systématiquement la syphilis héréditaire chez tous les enfants atteints d'hémiplégie, en utisant l'ensemble des méthodes actuellement connues. Aux procédés fondés sur la seule clinique, on associera les nouveaux : réaction de Wassermann, examen histo-chimique du liquide céphalo-rachidien, mise en évidence du tréponème dans les centres nerveux, les espaces sous-arachnoïdiens et le sang. A ceux-là, on demandera la probabilité, à ceux-ci la certitude. Certitude d'autant plus intéressante que, d'après Sandri, le salvarsan exercerait, sur les accidents produits par l'hérédo-syphilis nerveuse, la plus favorable influence.

II

LES LÉSIONS CÉRÉBRALES DE LA POLYNÉVRITE AVITAMINIQUE (BÉRI-BÉRI EXPÉRIMENTAL)

PAR

J. Lhermitte.

Il est établi par de très nombreux travaux que l'alimentation exclusive par le riz *décortiqué* provoque, chez les gallinacés tout particulièrement, une maladie en tout semblable au béri-béri humain ; on sait de plus que cette affection est liée exclusivement à la privation d'une certaine substance contenue dans la pellicule argentée du son de riz.

Jusqu'à ces dernières années, cette substance n'était pas rigoureusement déterminée et c'est aux travaux de M. Kasimir Funk que nous devons de savoir qu'il s'agit en l'espèce d'une substance tout à fait particulière, la *vitamine,* dont

la présence est essentielle pour la nutrition non seulement des êtres en voie de croissance mais encore des adultes.

La privation de la vitamine dans l'alimentation provoque une série de maladies qui ont entre elles plus d'un point commun et dont les plus connues sont le béri-béri, la pellagre, la maladie de Barlow, le scorbut.

C'est à ce groupe d'affections que M. Kasimir Funk a réservé la dénomination d'*avitaminoses*, maladies par défaut de vitamine.

Tous ces faits sont aujourd'hui parfaitement connus en leurs détails et les caractères des lésions des maladies avitaminiques sont, pour la plupart, déterminés dans leurs traits essentiels. Cependant la recherche des modifications de l'encéphale au cours de l'avitaminose a été très peu poursuivie. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher s'il n'existait pas de modifications de la structure fine de l'encéphale dans la polynévrite avitaminique en raison de l'identité absolue des lésions des nerfs périphériques dans l'avitaminose expérimentale et l'avitaminose de l'homme telle qu'on la rencontre dans le béri-béri ou la pellagre.

Bien que nos expériences, entreprises au début de 1914, aient dû être interrompues et que leurs résultats ne soient pas complets, il nous semble cependant que le fait que nous rapportons ne manque pas d'un certain intérêt.

Une des poules jeunes que nous soumîmes au régime du riz cuit et décortiqué, présenta d'abord un dégoût complet pour ce mode d'alimentation puis, au bout de trois jours, absorba de grandes quantités de riz.

Huit jours à peine s'étaient écoulés que l'animal fut pris de diarrhée intense et présenta rapidement un dépérissement progressif. Malgré la diarrhée liquide et fétide, la poule continua, sans cesse, d'absorber de grandes quantités de riz, et trois semaines après le début du régime alimentaire nous constations, avec un amaigrissement extrêmement marqué et contrastant avec l'état floride d'autres animaux soumis au même régime, un état paralytique des ailes, qui tombaient flasques de chaque côté du corps. Malgré cet état, l'animal continuait de manger. Deux jours après nous trouvions la poule abattue dans sa cage et couchée sur le flanc. Si on prenait l'animal et qu'on essayât de le mettre sur ses pattes, il s'effondrait littéralement; toutefois il n'existait pas une paralysie absolue des membres postérieurs, car prise par les ailes la poule réagissait encore fort bien par des mouvements alternatifs des pattes.

Pendant trois jours l'animal ne mangea plus et resta constamment couché sur le flanc, c'est alors que nous pratiquâmes la décapitation et la fixation immédiate des nerfs et du système nerveux central.

Le névraxe comme les nerfs périphériques ne présentaient à l'œil nu aucune lésion saisissable; le foie était était nettement congestionné ainsi que les reins. Les capsules surrénales, les poumons semblaient parfaitement sains.

Histologiquement, les *capsules surrénales* n'étaient aucunement lésées non plus que le poumon; le *rein* présentait, avec une désintégration des cellules tubulaires, quelques hémorragies mais ces lésions étaient peu accusées. Quant au *foie*, on y retrouvait, de-ci de-là, quelques îlots hémorragiques, une distension généralisée des capillaires, mais peu de lésions cellulaires et surtout aucune dégénération graisseuse.

Examinés par la méthode de Marchi sur dissociation, les *nerfs sciatiques* montraient une dégénération extrêmement accusée de la plupart de leurs fibres constituantes. Celles-ci se présentaient en effet avec une multiplication de leurs noyaux de Schwann entourés d'une large atmosphère protoplasmique dans laquelle s'accumulaient des gouttelettes graisseuses intensément colorées en noir par l'acide osmique.

Cette dégénération des nerfs périphériques ne s'accompagnait d'aucune réaction inflammatoire d'origine vasculaire.

La *moelle épinière* n'offrait aucune dégénération fasciculaire; les cellules de la substance grise et tout particulièrement les cellules des cornes antérieures, examinées selon la technique de Nissl (après fixation immédiate à l'alcool à 95°), ne montraient qu'un minimum d'altérations. Certaines d'entre elles possédaient un protoplasma légèrement décoloré avec une tendance à la chromatolyse périnucléaire. Noyaux et nucléoles étaient intacts; il en était de même des prolongements protoplasmiques que l'on pouvait suivre

comme dans les éléments normaux. Les méninges et les vaisseaux ne présentaient aucune lésion.

L'encéphale (fixé à l'alcool à 95° et débité en coupes frontales) laissait voir des altérations très manifestes de la substance grise corticale.

Par la méthode de Nissl on voyait, en effet, une série de lésions cellulaires portant *exclusivement sur les cellules nerveuses et la névroglie.*

Les cellules nerveuses étaient pour la plupart grossièrement altérées : le protoplasma grumeleux ou picnotique, souvent très pâle et ne laissant voir aucun corps chromatophile. Cette chromatolyse portait le plus fréquemment sur toute l'étendue du protoplasma mais parfois s'accusait surtout au pourtour du noyau (*chromatolyse* centrale périnucléaire) ; quelquefois, mais beaucoup plus rarement, le protoplasma était complètement décoloré dans un segment périnucléaire dessinant alors une tache très claire d'*achromatose*. Les noyaux, très souvent excentriquement situés, étaient moins altérés, cependant nous avons noté parfois un état picnotique et les nucléoles très fréquemment à l'état de division.

Quant aux modifications de la *névroglie*, elles étaient encore plus marquées et sa prolifération, sous forme de cellules rondes ou polygonales, manifeste.

Les espaces péricellulaires se présentaient, en effet, littéralement bourrés de cellules névrogliques proliférées, mais celles-ci s'amassaient surtout et beaucoup plus régulièrement autour des cellules nerveuses altérées. Il n'était pas rare de constater des amas de six et huit éléments névrogliques autour d'une cellule nerveuse reconnaissable encore par son noyau mais dont le protoplasma était en majeure partie complètement désintégré. Comme il est habituel de l'observer en pareil cas, les éléments névrogliques déterminaient des dépressions, des encoches dans le protoplasma nerveux.

Il existait, en outre, de véritables « nids cellulaires » constitués par l'accumulation en amas de cellules névrogliques ne laissant voir entre elles aucun débris de cellule nerveuse.

L'épendyme, les vaisseaux, les méninges étaient parfaitement normaux.

En résumé, l'expérience dont nous venons rapidement de donner les résultats, montre que l'alimentation exclusive par le riz décortiqué est susceptible de provoquer non seulement la dégénération des nerfs périphériques (ce que de très nombreux travaux avaient déjà démontré) mais encore des lésions corticales extrêmement accusées, lésions en tout semblables à celles que nous connaissons dans la psycho-polynévrite classique et caractérisées par la modification de forme et de coloration des cellules nerveuses, leur désintégration progressive, associée à la prolifération réactionnelle de la névroglie.

Il faut ajouter que le processus de désintégration, comme celui de réaction proliférative, se limite exclusivement au tissu ectodermique du cerveau (tissu neuro-épithélial de Renaut) et que, malgré l'intensité des lésions, elles respectent d'une manière complète la charpente vasculo-conjonctive de l'encéphale aussi bien que l'enveloppe méningée.

Enfin il est à remarquer que, dans ces faits, il ne s'agit pas de névrite au sens anatomique du terme mais de simple dégénération des nerfs périphériques indépendamment de toute modification de leurs centres trophiques médullaires.

La constatation de lésions corticales est un trait de plus qui permet de rapprocher la polynévrite alimentaire avitaminique, le béri-béri expérimental, des polynévrites toxiques. Ici comme là, la lésion est bipolaire et frappe, d'une part, les expansions terminales des racines spinales et, d'autre part, les éléments corticaux les plus différenciés.

III

RECHERCHES SUR LES TROUBLES LABYRINTHIQUES CHEZ LES COMMOTIONNÉS ET BLESSÉS DU CRANE

PAR

François Moutier

Des vertiges parfois intenses, associés ou non à des troubles de l'ouïe et de la marche, se constatent de façon banale chez les commotionnés et chez les hommes présentant un traumatisme cranien. Il m'a paru intéressant de poursuivre l'étude de ces accidents souvent ignorés et dont la méconnaissance fait parfois injustement taxer les blessés d'exagération ou de simulation.

J'ai mis en œuvre, pour l'étude des hommes examinés, différents tests, m'attachant surtout à l'épreuve du vertige voltaïque et secondairement aux épreuves de Barany. Les raisons de ma préférence pour le test de Babinski seront exposées plus loin.

Étude clinique générale. — Le nombre des soldats étudiés est de 46, parmi lesquels je compte 18 commotionnés et 28 hommes atteints de blessures cranio-encéphaliques. Les commotionnés comprennent des hommes ensevelis et quelques hommes projetés contre des parois résistantes. Je range sous le titre de lésions cranio-encéphaliques les cas, au nombre de 60,9 %, dans lesquels une fissuration de la boîte osseuse témoigne tout ensemble de l'intensité et de la localisation du traumatisme.

Sur ces 28 cas, ont été atteints :

Le frontal	3 fois.
Le pariétal	7 —
Le fronto-pariétal	1 —
Le temporo-pariétal	3 —
Le temporal	11 —
L'occipital	3 —

Il est à remarquer que 6 de ces cas seulement intéressent les pôles antérieur et postérieur du crâne ; dans les 22 autres, la région temporo-pariétale est en cause. Ajoutons, pour être complet, que 11 fois le billet d'évacuation de ces blessés mentionne une trépanation ; mais j'estime qu'il a dû s'agir en général de simples esquillectomies, car dans aucun des cas examinés il n'existait de perte de substance totale de l'os.

Les blessés ont été étudiés en moyenne huit mois après leur blessure, quelques-uns quinze et dix-huit mois plus tard ; un certain nombre ont été revus à quelques mois d'intervalle ; les examens se sont toujours montrés concordants en ces cas.

Je n'insisterai pas sur les signes cliniques présentés par les blessés. Il convient seulement de faire remarquer que *40 sur 46, soit 87 %, présentaient des troubles labyrinthiques*. Par ailleurs les accidents répondaient, à quelques variations

près, au syndrome commotionnel précisé dans le rapport de mon maître, M. le professeur Pierre Marie, au congrès de Neurologie du 6 avril 1916 : céphalée, insomnie, paresse intellectuelle, vertiges, éblouissements. Certains présentaient quelque épiphénomène : épilepsie jacksonienne, asthénopie accommodative, acrocyanose, hystérie paroxystique. Trois fois il existait un nystagmus horizontal permanent, postérieur à la blessure : chez deux blessés le trouble était léger, chez un troisième il était particulièrement violent. A quatre reprises furent rencontrés des vertiges intenses avec chute et obnubilation mentale ; un cinquième individu présentait des ictus labyrinthiques vrais, avec chute foudroyante précédée d'une aura sonore et perte de connaissance totale persistant pendant plusieurs minutes.

Il ne m'a paru exister aucun rapport obligé *entre l'état de l'audition et les troubles labyrinthiques* mis en évidence par les procédés expérimentaux. C'est ainsi qu'il y avait 22 fois hypoacousie, une fois seulement surdité unilatérale. Cependant, les troubles notables dans les vertiges provoqués coïncidaient en général assez régulièrement avec les affaiblissements de l'ouïe les plus accusés.

Je n'insisterai pas sur la fréquence extrême des bruits auriculaires (sifflements, bourdonnements, bruits de moteur, bruits de pluie, etc.), tantôt permanents, tantôt précédant seulement les vertiges paroxystiques.

Sans être constants, les troubles de la station et de la marche se sont montrés assez fréquents, soit qu'il ait existé (3 cas) une titubation légère ou une impossibilité de se diriger en ligne droite, les yeux clos ou levés vers le plafond, soit que le signe de Romberg ait été évident. Ces accidents sont au demeurant assez rares puisque l'épreuve de Romberg ne fut positive que 7 fois sur 46.

L'étude des *pupilles*, des *réflexes* et du *champ visuel* ne m'a permis de déceler aucun phénomène morbide particulier.

Tests étudiés et leur valeur normale. — Les épreuves généralement employées ont été l'épreuve de Babinski ou du vertige voltaïque et l'épreuve de Barany ou du vertige calorique. Je n'hésite pas à donner de beaucoup la préférence à la première épreuve, dont la valeur et l'interprétation ont été si bien précisées par les travaux de M. Babinski. La mise en œuvre est extrêmement simple ; les différents temps en sont aisément repérables et les valeurs en sont particulièrement faciles à comparer. Au contraire, l'épreuve de Barany m'a semblé de recherche moins aisée, d'interprétation et de comparaison plus délicate, et il m'a paru que les manifestations qu'elle doit entraîner étaient beaucoup moins objectives que dans l'épreuve électrique.

Quelques phénomènes accessoires me font encore préférer l'épreuve du vertige galvanique à l'épreuve du vertige calorique : dans l'une et dans l'autre il arrive fréquemment qu'une sorte d'inhibition immédiate (liée parfois à l'émotivité du sujet, mais le plus souvent à une action physiologique non douteuse) détermine une obnubilation, passagère ou non. Ainsi se trouvent empêchées les réponses que l'on sollicite, mais cette obnubilation et ce mutisme sont infiniment plus marqués avec l'épreuve de Barany. Dans celle-ci encore intervient fréquemment une occlusion spasmodique des paupières qui rend malaisé sinon impossible le contrôle du nystagmus.

La recherche de ces tests est dépourvue de danger. On voit seulement se prolonger parfois l'obnubilation intellectuelle, les vertiges, voire les nausées :

je n'ai jamais observé de vomissements. Il peut survenir une chute avec perte de connaissance transitoire, phénomène plus impressionnant que réellement dangereux. Assez souvent l'exploration déclenche quelque crise d'hystérie qu'une thérapeutique appropriée sait toujours arrêter.

Épreuve du vertige voltaïque ou épreuve de Babinski. — Je rappelle rapidement les données normales de l'expérimentation : les électrodes étant placées en avant des tragus, il apparaît, généralement entre 3 à 5 milliampères, une sensation de vertige rapidement croissante, puis, mais non toujours, un nystagmus variable. Enfin, avec ou sans rotation sur le côté opposé, la tête s'incline sur l'épaule du *côté de l'électrode positive*. S'il y a lésion labyrinthique, l'inclinaison se fait du côté de l'oreille atteinte, *quel que soit le sens du courant*, et il y a généralement augmentation de la résistance, c'est-à-dire élévation du seuil du vertige. Ce dernier, affaibli d'ordinaire, peut faire complètement défaut; le nystagmus manque également le plus souvent.

Sur les 46 blessés examinés, s'il a été constaté 40 fois des troubles de l'inclinaison de la tête, 16 fois seulement en revanche (34,7 °/₀) il existait une augmentation de la résistance : il est bien entendu que je compte comme anormal tout vertige apparaissant au-dessus de 5 milliampères.

Dans 9 cas il s'agissait de traumatismes osseux, dans 6 cas de commotion. Des lésions osseuses, 5 portaient sur la temporo-pariétale gauche, 4 sur la région pariétale droite. Sept fois, il y avait sur le même individu augmentation de la résistance pour les deux oreilles, 9 fois une oreille était intacte et l'autre seule atteinte.

Dans 5 cas le vertige apparaissait entre 7 et 12 milliampères et 10 fois il apparaissait entre 13 et 26 milliampères, ce dernier chiffre marquant la limite de la résistance rencontrée.

Parmi les commotionnés qui 6 fois montraient de l'augmentation de la résistance, 3 présentaient ce phénomène aux deux oreilles.

Les rapports du trouble labyrinthitique avec le côté du crâne traumatisé sont les suivants (de cette recherche se trouvent naturellement exclus les cas dans lesquels une commotion était en cause). Six fois, l'augmentation de résistance unilatérale se manifestait du côté de l'hémicrâne atteint ; 3 fois du côté opposé. Dans ces 3 cas, le pariétal aussi bien que le temporal se sont trouvés en cause.

Chez les 6 blessés osseux présentant une augmentation de résistance pour les deux oreilles, le côté de l'augmentation la plus forte a coïncidé très régulièrement avec le côté traumatisé. Il convient de remarquer que nulle augmentation de résistance n'a été décelée dans les traumatismes frontaux ou occipitaux.

Un phénomène extrêmement remarquable a été constaté dans 3 cas et il est à noter que *ces 3 cas sont justement ceux où l'occipital était fissuré*, du reste exactement sur la ligne médiane. Ce phénomène est non plus l'augmentation, mais l'*abaissement de la résistance*. Dans ces 3 cas, en effet, le vertige débutait à moins de 1 milliampère et l'abaissement du seuil était égal pour les deux oreilles.

Enfin la disparition totale du vertige a été notée dans 2 cas : dans l'un (traumatisme temporo-pariétal), le vertige persistait au niveau de l'oreille opposée au côté traumatisé ; dans l'autre (commotion), le phénomène vertigineux était aboli aux deux oreilles.

Le vertige persiste généralement plusieurs minutes et parfois même pendant plusieurs heures.

D'une façon très générale l'*inclinaison de la tête* est un phénomène régulier, dont les modalités sont toujours parallèles et à peu près proportionnelles à celles du vertige provoqué. La différence entre le seuil du vertige et le seuil de l'inclinaison est assez variable : d'après ma statistique elle est, chez l'individu normal, de 3 à 6 milliampères en moyenne; mais, dans les cas pathologiques, cette différence est beaucoup plus forte et l'on note les extrêmes de 8 et de 18 milliampères, la déviation de la tête pouvant n'apparaître qu'à 26 milliampères quand le vertige débute à 8.

De tous les phénomènes objectifs *le sens de la chute de la tête* est le plus facile à observer et celui dont les altérations sont, je l'ai déjà dit, les plus constantes, puisque observées dans 87 % des cas. M. Babinski, au Congrès de Neurologie du 6 avril, a insisté sur l'importance et les variétés de ce signe.

Notons d'abord que, 2 fois sur 40, le déplacement de la tête ne s'est pas produit; dans ces 2 cas (traumatismes pariétaux), le vertige existait cependant. Dans 27 cas (13 commotions, 14 traumatismes directs), l'inclinaison latérale se faisait toujours du même côté, quel que fût le sens du courant : 9 fois ce côté coïncidait avec l'hémicrâne atteint et 5 fois il lui était opposé. Cette inclinaison latérale peut être, ou non, accompagnée de rotation; elle peut être lente ou brusque, précédée ou non de plusieurs oscillations, soit latérales, soit antéropostérieures, ou bien enfin s'esquisser d'un côté avant de s'affirmer de l'autre.

Deux fois la réaction était inversée, c'est-à-dire que sur le même blessé le pôle positif étant à gauche, l'inclinaison se faisait à droite; le pôle positif étant à droite, la tête se fléchissait sur la gauche. Dans 2 autres cas, il y avait rotation de la tête sans inclinaison. Dans 7 cas, enfin, et quel que fût le sens du courant, la tête s'inclinait en avant ou en arrière, directement ou en ébauchant à peine une insignifiante inclinaison du côté de l'oreille excitée. Il convient de remarquer à ce sujet que dans les traumatismes occipitaux il ne fut jamais noté d'inclinaison latérale, mais que la tête faisait un plongeon direct, en arrière en 2 des cas, en avant dans un troisième.

En même temps que le vertige, s'observe assez généralement *une obnubilation souvent accusée*. Cette obnubilation, dont l'intérêt me paraît extrême et qui ne me semble pas avoir été particulièrement analysée jusqu'ici, apparaît le plus souvent après le vertige et un peu avant l'inclinaison de la tête. Elle consiste essentiellement en hébétude, en impossibilité de répondre aux questions; le blessé se sent les idées brouillées; c'est une confusion mentale provoquée, une sorte d'état crépusculaire associé à l'étourdissement. Cette obnubilation est surtout curieuse et importante lorsque l'excitation d'une seule oreille (l'oreille saine) la détermine et qu'elle n'apparaît point par excitation du côté lésé.

Intense, elle coïncide généralement avec un vertige violent et persiste comme lui. Elle peut aller jusqu'à la perte de connaissance progressive, phénomène distinct de l'ictus labyrinthique foudroyant que provoque un milliampérage réduit chez les prédisposés ou l'excitation par un courant trop violent chez l'individu normal. Il convient de noter à ce propos que plusieurs blessés déclarent le choc labyrinthique expérimental provoqué par l'épreuve galvanique identique au choc traumatique perçu au moment de la blessure. Dans le phénomène de la commotion cérébrale interviendrait donc probablement à peu près toujours un phénomène labyrinthique.

L'obnubilation peut exister seule, les vertiges et la déviation de la tête étant supprimés. L'inverse se voit rarement.

Le *nystagmus* a été provoqué quatre fois par la galvanisation; il est en général

léger, horizontal et dirigé du côté sain. Je ne l'ai vu persister que trois fois pendant plusieurs minutes et une fois pendant plus d'une heure. Il manquait dans tous les autres cas, au nombre de 22.

Le *phénomène de Romberg* faisait défaut dans 34 cas, mais sur les 12 cas où il fut constaté, ce signe était déjà positif sept fois avant l'épreuve galvanique. L'excitation électrique, il est vrai, le renforçait considérablement. Le sens des oscillations et même de la chute a paru indifférent dans 7 cas; il correspondait régulièrement au côté lésé dans 5 cas. Il y avait souvent titubation persistante après l'épreuve,

Épreuve du vertige calorique ou épreuve de Barany. — C'est là une épreuve complexe dont l'interpétation est loin d'être établie définitivement, certains, parmi les auteurs récents, n'admettant nullement les conclusions de Barany lui-même (1).

Cette épreuve consiste en l'excitation thermique du labyrinthe par l'écoulement d'eau froide ou légèrement dégourdie contre le tympan (à la seringue ou au bock). Normalement, au bout de 35 secondes environ, — ou si l'on préfère, après le passage approximatif de 100 centimètres cubes d'eau, — l'on voit apparaître un nystagmus rotatoire ou horizontal, dirigé vers l'oreille non injectée, persistant pendant au moins trois minutes. Ce vertige est accompagné de phénomènes subjectifs variables : pâleur, nausées, lypothymie. Si l'on recherche ensuite le signe de Romberg, on observe la chute du corps du côté de l'oreille irriguée, le sens de la chute variant avec la position de la tête.

Barany a enfin décrit une épreuve complémentaire spéciale, indifféremment désignée par les auteurs sous le nom de *signe du doigt, épreuve de l'indication*, ou *past-pointing*.

Le *signe du doigt consiste en ceci :* normalement, on peut, après avoir (les yeux ouverts), saisi de la main le doigt immobile présenté par un expérimentateur, retrouver ce doigt les yeux fermés. Après irrigation de l'oreille, on manque au contraire le doigt de 10 à 20 centimètres en général, la déviation se faisant vers la droite après excitation de l'oreille droite, la main gauche au contraire se portant à gauche du but après irrigation de l'oreille gauche.

Dans les cas *anormaux*, l'erreur de localisation fait défaut, et le doigt est correctement retrouvé dans l'espace.

On peut admettre, d'une façon générale, que dans les troubles labyrinthiques, il y a, après l'épreuve calorique, retard ou abolition du nystagmus, suppression de la chute, parfois augmentation et plus souvent disparition des phénomènes subjectifs, le signe du doigt demeurant normal (c'est-à-dire les localisations se faisant *inexactement*). Au contraire, la disparition du signe du doigt (c'est-à-dire les localisations spatiales se faisant *exactement*) avec persistance du nystagmus et du vertige révèlerait un trouble cérébelleux et non plus labyrinthique.

La *recherche de l'épreuve de Barany* a été pratiquée dans 14 cas seulement. Dans tous ces cas, le nystagmus se montra léger, retardé, non persistant. Dans un cas, l'épreuve calorique fit disparaître pendant quelques minutes un nystagmus préexistant.

J'ai été frappé de constater dans ces différents cas une atténuation du vertige

(1) B.-A. Randall et I.-H. Jones, The ear-tests of Barany in locating cerebellar and other encephalic lesions. *Amer. J. of the Med. Sc.*, p. 515-520, april 1916.

contrastant avec une obnubilation généralement intense et persistante. Dans 2 cas seulement sur 14, l'épreuve fut d'une netteté schématique : l'excitation de l'oreille du côté traumatisé ne déterminait ni nystagmus, ni vertige, ni obnubilation, — du côté sain, au contraire, existaient ces trois symptômes.

Dans quelques cas (4 sur 14), la chute se fit nettement du côté de l'oreille lésée, lors de l'exploration fonctionnelle par l'épreuve de Romberg après l'irrigation. D'une façon très générale enfin, il existait dans la marche les yeux clos une déviation très nette du côté malade.

Le *signe du doigt* se montra six fois anormal, quatre fois des deux côtés et deux fois du seul côté atteint : des quatre blessés chez lesquels la localisation spatiale se faisait avec exactitude des deux côtés, trois étaient justement des traumatisés de l'occipital; chez eux le vertige et le nystagmus étaient normaux.

Épreuve du tabouret. — Je n'ai pas poussé à l'étude de cette épreuve, parce qu'elle m'a paru pénible, et parce que j'étais dépourvu de toute installation pratique. Il a été reconnu que dans 6 cas la perception giratoire paraissait très diminuée ou se montrait abolie pour un des côtés, tout en persistant pour l'autre. Dans 3 cas au contraire, la giration déterminait un étourdissement violent avec chute immédiate, quand le sens de la giration se trouvait dirigé vers le côté blessé (c'est-à-dire de gauche à droite si le côté droit était atteint).

Phénomène de l'audition électrique. — Cette épreuve a été pratiquée dans 12 cas : elle a été positive dans 2 cas, c'est-à-dire que la faradisation de l'auditif déterminait une sensation sonore (bourdonnement ou ronflement). Dans ces 2 cas, la réaction était unilatérale et du côté de la lésion (temporal). Il y avait encore en ces cas abaissement léger de la résistance et l'inclinaison, dans l'épreuve de Babinski, se faisait directement avec à peine une ébauche d'inflexion sur le côté atteint.

* * *

Conclusions. — Les troubles labyrinthiques sont extrêmement fréquents chez les commotionnés et chez les blessés atteints de lésions du crâne, même légères. Ce sont les traumatismes temporo-pariétaux qui déterminent généralement, ainsi qu'il était aisé de le prévoir, ces accidents.

L'épreuve calorique et l'épreuve galvanique sont généralement comparables entre elles, mais la plus précise et la plus facile à appliquer est l'épreuve voltaïque. L'augmentation ou plus rarement la diminution de la résistance, les variations du vertige, de l'inclinaison de la tête et de l'obnubilation intellectuelle, la dissociation de ces différents symptômes en constituent les principaux éléments.

La lésion peut intéresser le labyrinthe opposé au côté du crâne qui a subi le choc traumatique.

Dans les trois traumatismes occipitaux, fauteurs, semble-t il, de contusion cérébelleuse, les syndromes observés ont été particulièrement concordants. Il y avait *abaissement* et non élévation de la résistance au vertige voltaïque, inclinaison de la tête directement en avant ou en arrière sans déviation latérale, réaction normale au vertige calorique et inversion du signe du doigt. Ces faits

sembleraient donc confirmer la valeur des signes distinctifs généralement attribués au *syndrome cérébelleux morbide* (intégrité du vertige ou tout au moins abaissement du seuil, intégrité du nystagmus provoqué, signe du doigt irrégulier) et *aux troubles labyrinthiques* (modifications du vertige et du nystagmus, signe du doigt régulier).

L'exploration systématique du labyrinthe, en dehors de son intérêt purement scientifique, permet encore des conclusions d'un intérêt immédiat. Elle prouve en effet la sincérité de nombreux blessés dont les troubles subjectifs paraîtraient douteux autrement, et facilite par là même la préparation des dossiers nécessaires aux propositions de réforme ou de passage dans les services auxiliaires.

IV

MALADIE DE THOMSEN

PAR

L. Lortat-Jacob et **A. Sézary.**

Nous avons eu l'occasion d'examiner, au Centre neurologique de la XIIIe Région, un jeune soldat de 21 ans atteint de maladie de Thomsen. La rareté de cette affection nous engage à publier cette observation.

Observation. — Le soldat Dr..., âgé de 22 ans, est adressé au Centre par un conseil de réforme. A son dossier militaire est jointe une pièce établie par la gendarmerie et attestant, après enquête dans le village qu'il habite, la réalité des troubles dont il se plaint.

Ce soldat déclare qu'il est impotent depuis sa première enfance et que son infirmité n'a jamais présenté d'atténuation ou de rémission. Il sait qu'il est atteint d'une maladie familiale, puisque son grand-père paternel, qui est mort à 79 ans, en était atteint et que sa sœur, actuellement âgée de 19 ans et couturière, en est également frappée. Il a cependant un frère de 12 ans, qui jusqu'ici paraît indemne.

Si on le fait dévêtir, on est frappé par son apparence athlétique. Les muscles ont un volume considérable. Ceux du membre inférieur surtout, les fessiers, le quadriceps crural, le biceps crural, apparaissent comme hypertrophiés. Le biceps brachial, la masse charnue de l'avant-bras, sont bien développés. Il n'est pas jusqu'aux muscles thénar et hypothénar qui ne forment une masse plus importante qu'à l'état normal. On est surtout frappé par le volume des petits muscles de la région interne de la plante des pieds, qui débordent largement sous la forme de larges bourrelets sur lesquels reposent les pieds. Aux membres supérieurs et surtout aux membres inférieurs, l'hypertrophie est plus marquée à droite qu'à gauche.

Les troubles de la motilité que présente ce soldat contrastent avec l'impression de vigueur que donne son aspect. Il déclare que, s'il peut effectuer un mouvement, ses muscles se raidissent aussitôt et qu'il est obligé d'attendre deux ou trois minutes avant de pouvoir contracter ses muscles. Sa déclaration est facile à vérifier.

Lorsque, après l'avoir laissé assis plusieurs minutes, on lui ordonne de se lever, on constate qu'il peut effectuer ce mouvement, à condition de le faire brusquement et sans retard. Mais aussitôt qu'il est debout, tous ses muscles des membres inférieurs entrent en contracture : il se tient alors difficilement debout, et si on le pousse, il tombe. Cette difficulté qu'il éprouve semble due moins à de la faiblesse musculaire qu'à un trouble de l'équilibre dû à la rigidité brusque des membres inférieurs : il présente même à ce moment une ébauche nette du signe de Romberg. Mais cette contracture n'est que pas-

sagère ; elle cède progressivement ; elle commence à diminuer au bout de 60 secondes dans le muscle quadriceps droit, elle a disparu au bout de 135 secondes. Elle est plus marquée et plus prolongée au quadriceps droit, qui est plus volumineux que le gauche. Lorsque la contracture s'atténue, le malade peut commencer à faire un pas, mais avec peine, car ses mouvements sont bridés par l'état spasmodique. Bientôt, celui-ci diminuant progressivement, il marche de plus en plus facilement et finit par se comporter apparemment comme un sujet normal. Cependant, si on lui ordonne de s'arrêter au commandement, de changer brusquement de direction, de nouveau les muscles présenteront de la contracture et les troubles fonctionnels reprendront leur cycle. En réalité, la démarche n'est jamais normale. Dès que le pied s'éloigne du sol, les orteils s'écartent fortement les uns des autres et sont étendus d'une façon très marquée ; ils ne se fléchissent que lorsque le pied touche de nouveau le sol. Vient-on à pousser brusquement le malade, il tombe et demeure quelques minutes avant de pouvoir se relever en raison de la contracture dont ses muscles sont repris. Il n'a jamais pu marcher rapidement et encore moins courir.

Les mêmes phénomènes existent aux membres supérieurs, au tronc, à la région lombaire. Comme aux membres inférieurs, il suffit d'une contraction active pour que la contracture apparaisse et que les muscles dessinent sous les téguments un relief dû à leur hypertrophie. On l'observe aisément au biceps et au triceps brachial, à tous les muscles de l'avant-bras, aux masses thénar et hypothénar, au deltoïde, au grand dorsal, au pectoral, au trapèze, au sterno-cléido-mastoïdien, aux muscles sacro-lombaires, aux muscles abdominaux. Mais la durée de la contracture varie avec les muscles atteints : c'est aux membres inférieurs qu'elle persiste le plus longtemps. Elle varie entre 135 et 5 secondes. Dès que la contracture a cédé, elle peut se reproduire s'il survient une nouvelle contraction.

Elle ne s'accompagne généralement d'aucun trouble subjectif douloureux. Les crampes proprement dites sont exceptionnelles. La consistance de la masse charnue devient uniformément ferme et ne semble pas différer de celle d'un muscle en contraction. On peut réduire cette contracture, mais avec peine et en éveillant une sensation sensible.

La contracture du muscle orbiculaire des paupières est particulièrement curieuse. Si le malade ferme les yeux avec une certaine force, il se trouve aussitôt dans l'impossibilité de les ouvrir : c'est seulement au bout de 30 secondes qu'il commence à pouvoir écarter un peu les paupières. Puis, le spasme cessant peu à peu, l'œil peut progressivement être ouvert. Par contre, l'orbiculaire des lèvres ne présente que l'ébauche du phénomène. Les petits muscles de la face, qui se contractent sous l'influence d'une sensation douloureuse ou à l'occasion d'un effort, demeurent contracturés une dizaine de secondes : il en résulte une sorte de rire sardonique. Une constriction énergique des mâchoires provoque, pour quelques secondes, la contracture des muscles masticateurs et des fibres du peaucier qui se dessinent nettement sous la peau. Les mouvements de la langue sont également gênés à leur début pendant 10 à 15 secondes. La déglutition, la phonation, les fortes inspirations ne déterminent aucun trouble. Si la toux se produit sans encombre, l'éternuement provoque souvent la contracture de l'orbiculaire des paupières ; le bâillement détermine quelquefois celle des muscles abaisseurs de la mâchoire. Signalons enfin que les muscles oculo-moteurs et le sphincter irien sont épargnés.

La percussion des masses charnues provoque une contracture, si elle est suffisamment forte : elle agit plus facilement aux membres inférieurs et surtout au droit. Celle des tendons est également sans effet. Il en est ainsi dans la recherche des réflexes cutanés ou périostés (R. massétérin, périosté-radial, abdominal, etc.).

Le clignement réflexe des paupières ne provoque aucune contracture. Celle-ci se produit d'ailleurs nettement d'une façon proportionnelle à l'intensité de la force déployée : un léger mouvement d'extension de l'index n'est suivi que d'une raideur musculaire minime et de brève durée. L'allongement et le raccourcissement passifs des muscles ne déterminent aucune contracture.

Les mouvements lents ou décomposés sont impossibles : c'est ainsi que ce malade ne peut passer lentement de la position assise à la station debout. La contracture survenant avant que l'acte ait été achevé en empêche l'accomplissement et il retombe assis. Il en est de même pour les mouvements alternatifs : il est curieux de rapprocher ces troubles de la diadococinésie d'origine musculaire des troubles de l'équilibration que nous avons signalés et de les opposer à des symptômes analogues relevant des lésions du cervelet. La fatigue fait même apparaître facilement du tremblement, mais celui-ci n'est pas intentionnel et il n'y a pas de nystagmus.

La force musculaire est nettement diminuée, surtout aux membres supérieurs : cette fai-

blesse tient non seulement à une perte de la vigueur du muscle, mais encore à la contracture des muscles antagonistes à ceux qui interviennent dans le mouvement. Si la flexion des doigts est faible, c'est en partie qu'elle détermine de la contracture des muscles extenseurs, qui doit être vaincue avant que le mouvement puisse s'accomplir. L'écriture est normale : il y a seulement un peu de gêne pour écrire les premiers mots.

Tous ces troubles sont aggravés par la fatigue. Le lendemain d'une marche prolongée, le malade ne peut se tenir debout. Au contraire, les émotions n'auraient aucune action.

Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes crémastériens sont très vifs, les réflexes abdominaux moins accentués. Les réflexes massétérin, périosté-radial ne présentent aucune anomalie. Il n'existe pas de troubles des sphincters. On ne trouve aucun signe d'une lésion organique du système nerveux central et périphérique.

Si l'on recherche les stigmates de dégénérescence, on ne trouve rien d'autre qu'une diminution notable du développement de la partie postérieure du crâne : la boîte osseuse forme une paroi verticale qui continue le plan formé par les téguments de la nuque. Les oreilles sont également malformées.

Ce malade ne peut exercer d'autre métier que celui de berger. Il a été à l'école jusqu'à 14 ans, il écrit bien ; son intelligence paraît développée autant que le permettent l'éducation qu'il a reçue et ses occupations habituelles. Il ne semble pas présenter de tare mentale.

Au point de vue électrique la réaction myotonique existe.

L'examen électrique, pratiqué par M. le le docteur Belot, donne les renseignements suivants :

	FARADIQUE	GALVANIQUE
Nerf facial supérieur..........	P. normal.	P. normal.
— facial inférieur............	*Id*,	*Id.*
Point d'Erb..................	*Id.*	*Id.*
Nerf circonflexe.............	*Id.*	*Id.*
— radial....................	*Id.*	*Id.*
— musculo-cutané............	*Id.*	*Id.*
— crural....................	Très légère hyperexcitabilité	Très légère hyperexcitabilité.
— sciat. popl. externe........	P. normal.	P. normal.
— sciatique	*Id.*	*Id.*
— sciat. popl. interne........	*Id.*	*Id.*
Muscle orbiculaire des lèvres...	*Id.*	P. normal, sec. lentes, contractures. B. F.
— deltoïde..................	Très légère hypoexcitabilité.	Très légère hypoexcitabilité, sec. lentes, contracture, B. F.
Muscles biceps..............	*Id.*	*Id.*
— radiaux..................	*Id.*	*Id.*
— extenseurs...............	*Id.*	*Id.*
— fléchisseurs..............	*Id.*	*Id.*
Muscle quadriceps fémoral....	*Id.*	*Id.*
— triceps fémoral...........	*Id.*	*Id.*
Muscles jumeaux.............	*Id.*	*Id.*

Nerfs. — On ne constate qu'une très légère hypoexcitabilité des nerfs, tant au *faradique* qu'au *galvanique*, surtout marquée à droite.

Muscles. — Avec le courant *faradique* on note :

1° Aucun changement appréciable de l'excitabilité, lorsqu'on emploie des secousses isolées et suffisamment espacées ;

2° Avec du courant tétanisant, il se produit une contracture du muscle et le spasme myotonique ne disparaît qu'au bout d'un instant.

Quand on prolonge quelque peu l'excitation, le spasme myotonique, qui apparaît d'abord, se résout peu à peu, puis les secousses revêtent à la fin un caractère presque normal.

Avec le courant *galvanique* on observe :

1° Une très légère hypoexcitabilité localisée au côté droit;

2° Pas de changement appréciable au point de vue de la polarité des secousses; à peine si pour certains faisceaux musculaires il existe de l'égalité polaire, alors que la formule reste bonne pour les faisceaux voisins;

3° Même avec un courant de faible intensité les secousses se propagent toujours lentement, et sont toniques. La contracture cède lentement si on emploie un courant plus intense, la secousse d'ouverture devient plus visible que normalement;

4° En répétant à courts intervalles les excitations, il se produit une fatigue musculaire; les excitations se rapprochent de la normale, la réaction myotonique s'atténant;

5° Avec des courants d'intensité élevée, en choisissant le pôle et en appliquant une électrode au niveau du tendon, on provoque une ébauche d'état oscillatoire du muscle, dont les fibres présentent une sorte de mouvement de reptation.

V

SUR QUELQUES CAS D'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBELLEUSE

PAR

Démètre-Em. Paulian

Docent de neuro-pathologie à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Dans un récent travail (1) sur l'hémiplégie cérébelleuse, M. Joseph Thiers, sous l'inspiration de MM. le professeur Pierre Marie et Foix, a étudié une série de cas se rapportant à un syndrome causé par une lésion de voies cérébelleuses.

Il s'agit plutôt, d'après la définition même des auteurs, des *troubles qui résultent du déficit unilatéral de la fonction cérébelleuse.*

La plupart des cas sont des hémisyndromes cérébelleux d'origine syphilitique et dus à des lésions artérielles, hémorragies ou ramollissements, — quand il s'agit d'un début brusque de la maladie.

Parfois l'évolution est lente et progressive, on trouve des symptômes de localisation et d'hypertension cranienne, — quand il s'agit d'une tumeur (gomme, tubercule, abcès, tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, etc.).

Comme symptomatologie on rencontre des troubles de l'équilibre et de la coordination se traduisant par de la latéro-pulsion, de l'asynergie, de la dysmétrie, de l'adiodococinésie.

Telle est en résumé la description que M. J. Thiers donne sur l'hémiplégie cérébelleuse.

Nous avons nous-même observé une série de cas où, — il faut l'avouer, —

(1) Docteur Joseph Thiers, *L'hémiplégie cérébelleuse*, thèse, Paris, 1915 (Vigot frères, éditeurs).

un diagnostic certain était impossible. Il s'agissait d'individus âgés qui, brusquement, présentaient un ictus et à la suite une légère parésie ou hémiparésie ne tardant pas à disparaître mais qui laissait du côté lésé des troubles manifestes d'incoordination cérébelleuse.

I. — En 1912, nous avons publié (1) l'observation d'un malade de M. le professeur Marinesco (pendant que nous étions interne dans son service). Il s'agissait d'un ancien syphilitique, âgé de 41 ans, et qui brusquement fut atteint d'un ictus et d'une légère hémiparésie droite. Il avait des vertiges, des bourdonnements d'oreille, un léger nystagmus latéral, et une asymétrie faciale. On lui trouvait des troubles cérébelleux, car il oscillait en marchant, déviait à droite, présentait de l'adiadococinésie, la flexion combinée du tronc et de la cuisse; pourtant la force musculaire était bonne. Réaction de Wassermann positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien, où l'on trouvait aussi une lymphocytose manifeste et de l'albumine.

Le traitement mercuriel n'avait produit aucune amélioration, mais à la suite d'une injection intraveineuse de 0,25 gr. de néosalvarsan, une amélioration manifeste apparut.

Récemment, j'ai eu l'occasion d'examiner deux malades atteints de troubles similaires.

II. — L'un était un vieillard âgé de 85 ans, ancien syphilitique et qui présenta une légère hémiparésie gauche, sans asymétrie faciale ni signes pyramidaux, mais chez lequel on trouvait une titubation, avec élargissement de la base pendant la station debout, nystagmus latéral, ataxie et dysmétrie du côté gauche du corps et de l'adiadococinésie.

III. — L'autre était un ouvrier, âgé de 61 ans, ancien syphilitique aussi et qui brusquement présentait le matin en se réveillant une hémiparésie gauche. La force musculaire était assez bonne, mais il existait des troubles d'incoordination cérébelleuse consistant en ataxie, flexion combinée, dysmétrie, adiadococinésie, titubation dans la marche avec tendance à tomber vers le côté gauche et sans aucun signe d'irritation pyramidale.

IV. — Dans le service de M. le professeur Buicliu, nous avons eu l'occasion d'étudier un malade assez intéressant, dont nous publions ici l'observation.

Observation. — Le malade F. S..., âgé de 56 ans, mécanicien comme profession, ancien syphilitique, fut atteint brusquement d'un ictus, en prenant un bain de vapeur.

On l'a amené à l'hôpital Brancoveneasa le 17 mars, dans l'après-midi, en état demi-comateux, et c'est seulement au bout de trois jours qu'il revient bien à lui.

A l'examen qu'on a fait, on lui trouva une asymétrie faciale; du côté droit, on voit l'effacement du pli naso-labial et l'abaissement de l'angle de la bouche, ce qui rendait manifeste l'asymétrie dans le domaine du facial inférieur.

Nystagmus latéral très accentué; la parole est scandée et traînante.

Le malade étant couché sur le dos, quand on examine la force et la résistance musculaires des divers segments des membres, on n'observe aucun trouble. Dès qu'il essaie de se lever, il est pris de vertiges, il tremble, et pour se tenir debout, il est obligé d'écarter les pieds pour se donner plus d'assurance et de stabilité; autrement il chancelle et

(1) Paulian, Sindrom cerebelos. *Rev. Spitalul*, nº 10, 1912.

tombe. En marchant, il titube et se comporte comme un ivrogne; son corps chancelle et oscille; il s'avance en zigzag et tend à tomber vers le côté droit.

Il a de la dysmétrie du côté droit, car si on lui dit de porter l'index droit sur le bout de son nez, il dépasse le but. De même, aux membres inférieurs et surtout à droite, la dysmétrie et l'ataxie sont manifestes, car il ne peut pas mettre d'un seul coup le talon droit sur le genou gauche; il dépasse le but et décompose les mouvements.

L'adiadococinésie est marquée à droite.

Étant étendu, si on le prie de croiser les bras, d'écarter les jambes et de chercher à s'asseoir, il élève le pied droit au-dessus du sol et ne parvient pas à s'asseoir; il a par conséquent le signe de la flexion combinée des cuisses et du bassin.

Il n'existe aucune exagération des réflexes, ni signe de l'orteil (Babinski).

Pas de troubles de la sensibilité, les pupilles myotiques réagissent lentement à la lumière et à l'accommodation. Il existe une surdité manifeste à droite.

La réaction de Wassermann a été positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien; pas d'albumine ni lymphocytose.

A la suite d'un traitement mercuriel et ioduré tous ces troubles diminuèrent beaucoup.

Nous croyons que dans les cas que nous venons d'exposer, il s'agit d'une hémiplégie cérébelleuse, telle que M. Joseph Thiers vient de la décrire.

Considérant le début brusque et l'amélioration rapide, nous croyons que la maladie révèle l'existence d'une artérite, en évolution, et localisée sur les voies cérébelleuses.

PSYCHIATRIE

I

SUR QUELQUES CAS DE FUGUE PATHOLOGIQUE DEVANT L'ENNEMI

PAR

B.-I. Logre.

(Communication faite à la Société Médico-Chirurgicale de la Ve Armée, le 27 novembre 1915).

Ayant été chargé d'examiner, *par décision du Conseil de guerre*, un assez grand nombre d'inculpés qui, *sous une influence morbide*, avaient *abandonné leur poste devant l'ennemi*, il nous a paru intéressant de résumer ici, pour nos collègues de l'armée, le résultat et les conclusions de nos expertises. Par sa fréquence même, par la richesse de son étiologie et de son tableau clinique, par la gravité de ses conséquences pour la patrie et pour l'individu, la fugue pathologique se recommande tout particulièrement à l'attention du médecin militaire, — qu'il soit ou non spécialiste des maladies mentales. Son étude, qui est un chapitre important de ce qu'on pourrait appeler la *Psychiatrie d'armée*, ou mieux la *Psy-*

chiatrie de guerre, apporte, en même temps, une contribution instructive à la *clinique habituelle* de la zone de l'avant.

La fugue, dans la médecine *civile*, présente un haut intérêt diagnostique et médico-légal : cependant, le symptôme essentiel de la fugue : le *départ inopportun*, — lorsqu'il ne se complique pas d'autres réactions, d'ordre confusionnel, anxieux ou délirant, *n'entraîne pas*, nécessairement, *par lui-même*, de *conséquence grave* : il n'arrache pas le psychopathe à un poste d'honneur, qui est aussi un *poste obligatoire*. Dans une armée en temps de paix, et, à plus haute raison, *dans une armée en campagne*, la fugue, au contraire, n'apparaît plus comme une simple erreur, une escapade anodine, dont l'inconvénient cesse avec le retour de l'égaré; elle acquiert un sens moral redoutable : *fugue* devient synonyme de *fuite* devant l'ennemi, d'*abandon de poste* et de *désertion en temps de guerre*. Elle prend les proportions d'un délit ou d'un crime : ainsi qualifiée, elle conduit l'accusé devant le *Conseil de guerre*, où elle peut entraîner toute une série de sanctions extrêmement rigoureuses, qui s'échelonnent depuis quelques années de *prison* jusqu'à la peine de *mort*.

C'est au *médecin de régiment et d'ambulance* à sauvegarder la discipline et la sécurité des troupes, en signalant et en évacuant le malade, destiné, par la nature de la psychopathie, à commettre des fugues. C'est à l'*expert et au spécialiste* à disculper devant la justice, et à soigner dans un *centre neuro-psychiatrique* approprié, le sujet dont la fugue n'a pu être prévue ni empêchée en temps voulu.

Sans entreprendre ici une étude d'ensemble, et en renvoyant, pour la mise au point de cette vaste question, au remarquable travail du professeur Joffroy et de notre collègue Dupouy, sur *les fugues et le vagabondage*, je me contenterai de rapporter, à grands traits, et spécialement du point de vue de la médecine militaire, *quatre cas de fugue pathologique*, récemment observés dans la Ve armée.

A l'origine des *trois premières fugues* interviennent trois des facteurs les plus habituels, les plus classiques de ces réactions morbides : ce sont l'*alcoolisme*, la *mélancolie*, l'*épilepsie*. La *quatrième* reconnaît une étiologie plus rare et plus curieuse : un état d'*émotivité anormale*, avec phobies et obsessions.

La *première fugue* — fugue *alcoolique* — est la plus banale. Nous n'avons pas affaire, dans cette observation, à la fugue dramatique, hallucinatoire et terrifiée, de l'alcoolique subaigu, atteint de *delirium tremens*. Il s'agit seulement d'alcoolisme aigu, c'est-à-dire d'*ivresse*. Voici dans quels termes le sujet raconta lui-même sa fugue : « Je suis parti, parce que j'avais bu un verre. Je suis parti *comme ça*, sans motif. » Et, pour expliquer, dans son langage de débile, la brusquerie impulsive de son acte, il ajoute : « Je suis parti *comme une brute abattue*. J'ai marché droit devant moi, sans savoir où j'allais; et, *si cela avait été pour aller à la mort, cela aurait été la même chose*. » Il se rappelle très mal cet après-midi-là. C'est seulement le lendemain matin, après avoir dormi, qu'il a repris conscience. Il se retrouve, alors, par le souvenir, dans un champ, près d'un cimetière. Il avait emporté avec lui son fusil et son équipement : mais il s'aperçut que, dans le désordre de sa fugue, il les avait perdus; et son *abandon de poste* se trouvait ainsi compliqué de *dissipation d'effets militaires*. A son réveil, il se serait dit à lui-même : « Où est-ce que je suis?... Ah! quelle bêtise, après quinze mois de campagne!... j'aurai déserté encore un coup, probablement. » Un mois auparavant, il avait, en effet, quitté son poste, exactement dans les mêmes conditions, au cours d'une période d'excitation ébrieuse.

Cette observation est instructive par son *caractère typique : ivresse, automa-*

tisme ambulatoire impulsif et subconscient, demi-amnésique, avec *désordre et désorientation, égarement d'objets*, puis *sommeil réparateur* et *retour immédiat à l'état normal*. Mais, l'*intérêt* de l'observation nous semble surtout *médico-légal*. Il réside dans la contradiction singulière qui existe, en pareil cas, entre le diagnostic du médecin et les conclusions de l'expert : la *fugue, bien que pathologique*, ne *peut* alors *entraîner l'irresponsabilité*. » Car, pour le Code militaire, « l'ivresse ne doit être considérée, en aucun cas, comme une excuse. » Or, cette fugue est une fugue ébrieuse, elle appartient à la pathologie de l'ivresse. A ce titre, cette *fugue morbide* ne peut être considérée que comme une *fuite coupable*; elle doit être punie comme telle.

La *seconde fugue* — fugue *mélancolique* — est une histoire plus mouvementée et tragique. Le malade, qui, depuis quelques jours, était triste, ne parlait plus et ne mangeait plus, s'enfuit brusquement, au cours d'un accès d'agitation anxieuse. Il était très inquiet sur la santé de sa petite fille, qu'il croyait gravement malade. Et c'est pour aller la voir à Paimpol qu'il désertait; seul, avec ses armes et sans argent, — il était parti, à pied, « dans la direction de la Bretagne ». Le lendemain, il avait parcouru déjà 50 kilomètres; il fut retrouvé près de Château-Thierry par deux gendarmes, qui, l'ayant reconnu à son signalement, se précipitèrent sur lui, en criant : « Rendez-vous ! » Il répondit, d'une voix forte : « Non ! je ne me rends pas ! » Puis, saisissant son fusil, il mit en joue l'un des gendarmes. Alors un combat s'engagea. Le gendarme visé déclare, dans son rapport, que, se sentant à découvert, il jugea plus opportun de « se replier » derrière un arbre. De son côté, le soldat, mettant à projet sa connaissance de la guerre de tranchées, se barricadait solidement derrière un tas de betteraves. Il aurait tenu longtemps la force publique en échec, si un gendarme de renfort n'était parvenu, par un détour dans un petit bois, à « cerner le récalcitrant ». Il se rendit, après avoir tiré plusieurs coups de feu inefficaces, mais non sans avoir reçu lui-même une balle dans la cuisse gauche.

Inculpé de désertion, avec tentative de meurtre, il fut transféré dans notre ambulance aux fins d'examen mental. C'était un *mélancolique*, habituellement *prostré*, inerte, gémissant, et sujet à des *accès d'anxiété* qui rendaient l'observation particulièrement difficile à l'ambulance. Il serait utile, à notre avis, chaque fois qu'une expertise exige un examen mental prolongé, que le prévenu fût dirigé sur un *centre neuro-psychiatrique, lieu d'élection* pour la *surveillance*, le *diagnostic* et le *traitement* de ces états psychiques douteux.

La *troisième fugue* — fugue *épileptique* — est remarquable par son caractère essentiellement *récidivant*. Le sujet, selon son expression assez humoristique, était *spécialiste de la fuite*. Tout jeune, à l'école, il s'échappait déjà et se livrait à des courses sans but, dont il gardait à peine le souvenir; son père le ramenait à l'école; et, après l'avoir puni d'abord, on avait fini par l'excuser. Plus tard, dans sa profession de cordonnier, ses escapades, survenues toujours dans les mêmes conditions, lui firent perdre quelques-unes de ses places : cependant un patron, satisfait de lui, le conserva quand même.

Mais pendant son service militaire, les fugues se multiplient. La discipline d'armée et l'autorité des chefs ne pouvaient s'accommoder de ses escapades aussi facilement que l'indulgence du maître d'école ou du patron. Les nombreuses punitions et condamnations subies par le soldat furent, en effet, toutes, relatives à des fugues. D'ailleurs, depuis cette époque, — c'est-à-dire depuis onze ans, — le malade n'a cessé de vivre, — comme déserteur, — soit à l'étranger, soit en prison. Trois fois il revint se livrer, de lui-même, aux

autorités militaires : trois fois après quelques jours de service, ou quelques semaines de prison, il quitta la caserne ou s'évada. Jamais, semble-t-il, avant de le punir, on n'avait fait appel — jusqu'à sa dernière infraction — à l'expertise de l'aliéniste.

Revenu de Belgique à la déclaration de guerre et incorporé, il commit, en janvier, une fugue de quelques heures, qui lui attira huit jours de prison, puis, en juillet, une fugue de cinq jours, qui le conduisit devant le Conseil de guerre. D'après l'interrogatoire et l'enquête, les fugues présentent, toutes, l'ensemble des caractères qui distinguent classiquement les fugues d'origine *épileptique :* elles sont *soudaines, inconscientes*, d'un automatisme *aveugle* et *brutal*; elles sont *amnésiques*, presque complètement; elles sont enfin *récidivantes* ou *stéréotypées*. Tout au plus peut-on trouver, à l'origine de la plupart des fugues, un excès de boisson, d'ailleurs léger. Pour confirmer le diagnostic d'épilepsie, on rechercha alors les *antécédents convulsifs* : or, — fait intéressant, — on n'en découvre *aucun*. *L'épilepsie mentale* serait donc, chez ce malade, *isolée* de tout symptôme d'*épilepsie motrice*. Mais, — circonstance également instructive, — *sa mère ou un de ses frères* ont présenté de nombreuses crises d'*épilepsie motrice* avérée. En tous cas, l'impulsivité, l'inconscience, l'absurdité, la fréquence, la stéréotypie, et l'incoercibilité de l'automatisme ambulatoire nous ont permis d'affirmer la nature certainement *pathologique* et très probablement *épileptique* de la fugue à répétition. Le malade, d'ailleurs, n'escomptait plus, depuis longtemps, la clémence des Conseils de guerre. Il savait que ses « coups de tête », comme il les appelait, lui avaient coûté cher; ils ont gâté son existence. Et il concluait que sa « *manie de s'en aller* sans savoir où », était un « *bien vilain défaut, surtout pour un soldat* ».

La *quatrième fugue* — fugue de *phobique* et d'obsédé — présenta un intérêt tout spécial pour la médecine d'armée ; il s'agit, en effet, peut-on dire, d'un cas de *poltronnerie pathologique*, observé chez un *soldat*, dans la *tranchée*.

Le malade, — fils d'aliéné, — était lui-même, depuis l'enfance, un *anxieux*, un phobique, un *peureux*. Il avait des terreurs nocturnes. Il était obsédé par la crainte des maladies et de la mort. Vers l'adolescence, il était devenu *agoraphobe*, et, lorsqu'il se trouvait seul dans la rue, il était obligé, pour traverser les places publiques, de requérir l'assistance d'un agent de police ou d'un passant. Il a présenté quelques obsessions, suicides ou homicides, et des périodes de *psychonévrose d'angoisse*, avec sensation de mort imminente, terreur irraisonnée, besoin de déplacement et fugues.

Le *séjour au front* devait mettre son émotivité morbide à cruelle épreuve. Dans la tranchée, il était connu de tous comme un *froussard*. Il avait une « peur terrible du canon ». Il sursautait, pâlissait, tremblait, se plaignant de palpitations, d'éblouissements, de sensations de boule à la gorge et de serrement à l'estomac; il se lamentait et pleurnichait. Il était devenu la risée de ses camarades. « Mais, en réalité, nous a-t-il dit, j'avais *bien plus peur encore de mon émotion que des obus*. Voilà ce que mes camarades ne comprenaient pas. » On l'employait, comme cuisinier, dans un poste un peu moins exposé. Mais, ayant été affecté, de nouveau, dans la tranchée, il n'y tint plus; avec la complicité d'un camarade plus résolu, qui aida cet indécis à passer à l'action, il s'enfuit, posant ainsi le problème, si intéressant, de la *fugue à deux*, de la fugue collective : il s'agissait, en l'espèce, d'un grand émotif — d'ailleurs indélicat — dominé par un sujet vicieux. Nous avons conclu à une *responsabilité limitée*, la fugue, accomplie avec complaisance et préméditation, ayant été favorisée mani-

festement par la disposition anxieuse pathologique. Nous faisions observer, d'autre part, que le sujet avait été — jusqu'à un certain point — victime d'une *erreur d'affectation*, et que sa place n'était guère à l'avant, dans la tranchée. Il fut condamné à *deux ans de prison*. Mais, après la sentence, on voulut donner, sans doute, au coupable, l'*occasion de se réhabiliter, en l'envoyant de nouveau dans la tranchée*. On dut l'évacuer quelques semaines plus tard, en raison de son émotivité croissante. Ainsi prit fin cette longue et douloureuse odyssée d'*un anxieux sur le front*.

Ces quatre observations, malgré leur histoire très écourtée, et malgré leur liste insuffisante — puisque nous n'avons parlé, notamment, ni des fugues des débiles, ni de celles des déments — nous ont permis, toutefois, de mettre en valeur, par des exemples typiques ou pittoresques, la haute importance clinique et médico légale de la *fugue* : au *médecin militaire* la fugue apparaît, avant tout, comme la *forme pathologique de l'abandon du poste et de la désertion*. Et, s'il s'en faut de beaucoup, sans doute, que tout déserteur soit un malade, le clinicien, en face d'une escapade de ce genre, — même lorsqu'elle est commise par un sujet d'apparence normale, — n'en doit pas moins se poser systématiquement cette *question préalable, où se résume l'intérêt militaire et médical de la situation* : « Cette *fuite* est-elle une *fugue* ? »

II

LES BASES DE L'EXPERTISE MENTALE DANS LES BATAILLONS D'AFRIQUE ET LES GROUPES SPÉCIAUX EN TEMPS DE GUERRE

(APTITUDE AU SERVICE ET RESPONSABILITÉ MILITAIRE)

PAR

Porot

(Hôpital militaire du Belvédère, à Tunis.)

Le médecin chargé des expertises mentales dans l'Afrique du Nord a surtout à examiner des hommes des bataillons d'Afrique et des groupes spéciaux (1).

Il y a dans cette population de nombreux tarés et, dans les groupes spéciaux, en particulier, un certain nombre d'anciens réformés pour troubles mentaux ou d'anciens pensionnaires des asiles.

La psychiatrie militaire, dans les années qui précédèrent la guerre actuelle, avait accordé largement des réformes pour dégénérescence ou débilité mentale et déclaré irresponsables beaucoup de prévenus de conseil de guerre.

Du fait qu'il trouve dans la mentalité de ces anormaux de véritables traits pathologiques, il ne s'ensuit pas que le médecin doive toujours les présenter comme des inaptes ou des irresponsables.

(1) Les « groupes spéciaux » sont constitués en temps de guerre par les réservistes et territoriaux ayant eu des condamnations.

Une plus grande sévérité s'impose à l'heure actuelle, sévérité raisonnée et basée sur des considérations qui, sans méconnaître le caractère pathologique de certaines manifestations, doit s'inspirer des principes généraux qui animent les commissions de réforme actuelles.

On sait dans quel esprit ont été revus et filtrés à nouveau les déchets des anciens recrutements et l'importance du nombre des « récupérés » dans l'armée actuelle.

*
* *

L'aptitude au service des tarés mentaux rencontrés aux bataillons d'Afrique et dans les groupes spéciaux doit, elle aussi, être élargie le plus possible, étant donné surtout le service peu délicat et peu périlleux exigé de ces unités.

L'on regrette déjà que ces rebuts de la société soient évacués loin du front sur l'Afrique du Nord et conservés à l'abri du danger quand on songe aux hécatombes qui fauchent les rangs de nos meilleurs soldats et l'on ne peut penser sans tristesse à cette sélection à rebours opérée par la guerre.

Ce n'est donc pas le moment de relâcher la sévérité à l'égard de leurs écarts et le médecin chargé de l'estimation mentale se doit de n'admettre au bénéfice de l'inaptitude ou du non lieu que ceux qui manifestement sont hors d'état de comprendre leurs obligations et de les remplir.

Le médecin expert doit resserrer sa critique au regard des exigences du moment ; en faisant œuvre médicale, il ne doit pas oublier qu'il doit faire aussi œuvre de rendement militaire et de protection nationale.

Les experts médicaux des commissions de révision et de réforme jugent actuellement d'après une autre échelle qu'en temps de paix les infirmités et tares physiques soumises à leur examen. Un pareil déplacement des valeurs s'impose en matière d'estimation mentale.

Toutes les reprises en matière mentale n'ont pas été heureuses et les portes des asiles se sont parfois ouvertes trop largement ; nous avons dû pour notre part renvoyer à leur claustration un certain nombre d'anciens aliénés, intermittents repris d'accès, paranoïaques repris d'agitation.

Mais à côté de ces exceptions, combien de débiles, de dégénérés nous avons vus capables, une fois encadrés, de rendre des services actifs ou auxiliaires !

Il n'est pas besoin de qualités d'initiative spéciales pour porter un sac ou manier une pioche ; pourvu qu'il ait une résistance physique suffisante, un débile ou un dégénéré mental peut faire les actes d'automatisme ou les corvées qui lui sont demandées ; la rumination mentale des délirants chroniques ou des interprétateurs importe peu au jeu de leurs muscles.

La discipline et la contrainte sont même parfois la meilleure manière de maintenir dans un calme relatif certains hypomanes ou certains revendicateurs conscients.

S'arrêter, comme on a pu le faire en temps de paix, à l'influence que ce milieu spécial peut exercer sur des cerveaux tarés ou déséquilibrés ne serait pas de mise dans un moment où le danger guette à tout instant les combattants.

Pour prononcer l'inaptitude à tout service, le médecin doit s'inspirer du *fonds mental* et des *réactions* du sujet soumis à son examen.

Le *fonds mental* doit être bien pauvre ou bien dégradé pour rendre l'individu incapable d'exécuter les exigences les plus élémentaires du service.

Les *réactions* doivent être telles qu'elles rendent le soldat manifestement dan-

gereux pour la collectivité, à la condition toutefois que son désordre soit inaccessible à la répression.

En pratique, seront seuls considérés comme incompatibles avec le service :

1° Les maladies mentales dont la progression évolutive est apparente ou rapide, comme dans certaines démences dont la paralysie générale nous a fourni les meilleurs et les plus fréquents exemples ;

2° Les états confusionnels qui se prolongent ou revêtent bien souvent le masque démentiel (les confusions mentales aiguës sont souvent curables en quelques semaines, et doivent être traitées à l'hôpital).

3° Les délires chroniques quand ils s'accompagnent d'accès d'agitation impossibles à réfréner ou de réactions véritablement alarmantes pour l'entourage ;

4° Les psychoses intermittentes dans leur phase active : accès de manie ou de mélancolie.

Toutes ces manifestations sont celles qui, en temps de paix, imposent manifestement l'internement, seule solution possible aussi à l'heure actuelle.

De ces considérations, il découle que *la réforme est une solution qui doit rarement intervenir*. Après une période d'observation passée dans le service spécial où ils sont centralisés, les sujets sont, *ou bien renvoyés à leur corps, ou bien internés*.

Comme exemple, je citerai la statistique de mon rapport du 28 novembre 1915, portant sur 20 cas : il y eut 10 internements, 7 renvois au corps, et 3 réformes seulement. La réforme ne peut s'appliquer qu'à des sujets non dangereux, mais trop affaiblis mentalement pour faire le moindre service.

* * *

Maintenus au corps, ces anormaux sont en état d'infraction fréquente avec la discipline, et le médecin spécialiste les retrouve souvent devant le conseil de guerre où il est appelé à se prononcer *sur le degré de leur responsabilité*.

Les bases scientifiques de son examen sont immuables, mais sa critique doit être, à l'heure actuelle, aussi serrée que possible, et son estimation doit subir l'influence des circonstances présentes.

L'expertise est demandée par l'instruction dans deux cas :

— Ou bien le prévenu allègue pour sa défense un moment de folie, une impulsion irrésistible et fait parfois grand état d'une réforme antérieure prononcée dans le temps de paix.

— Ou bien l'instruction a relevé dans la faute, l'attitude et les paroles de l'inculpé des étrangetés qui l'incitent à demander le concours d'un expert.

Celui-ci doit être très méfiant dans le premier cas, en présence d'une folie alléguée. C'est un fait de notoriété courante dans les cabinets d'instruction que le véritable anormal est celui qui songe le moins à invoquer ses tares.

Je ne veux pas rappeler ici les règles de l'expertise mentale, les enquêtes minutieuses au corps, auprès des commissions de réforme, la recherche des antécédents, l'étude du dossier, des circonstances du délit, la mise en observation à l'hôpital au besoin.

Je voudrais dire simplement comment l'expert médical doit envisager et résoudre le problème de la responsabilité.

Il ne suffit pas de relever chez le prévenu une tare constitutionnelle ou une altération mentale passagère ; il ne faudrait pas conclure de ce fait, dans un

mouvement d'indulgence professionnelle, excusable en temps ordinaire, à l'irresponsabilité ou à la responsabilité atténuée, doser en un mot la responsabilité au prorata de la valeur intellectuelle ou morale du prévenu.

Il faut se placer nettement sur le terrain militaire et étudier la responsabilité au regard de la faute spéciale qui est reprochée.

Si les questions posées par le rapporteur se rattachent à des points particuliers, il n'y a qu'à chercher à les résoudre en s'en tenant strictement à la lettre de la demande.

Mais si, comme c'est le cas le plus fréquent, le problème général de la responsabilité est posé, l'expert a le devoir de l'envisager sous l'angle spécial de l'obligation militaire.

Le problème de la responsabilité militaire peut et doit être décomposé analytiquement dans ses deux éléments :

1° Le prévenu comprend-il ses obligations militaires et ses fautes contre la discipline ?

2° Est-il en état de remplir les premières et d'éviter les secondes ?

On peut admettre comme échappant totalement ou partiellement à la compréhension de leurs obligations et de leurs fautes quelques débiles, mais nous avons trouvé en plus grand nombre des délirants chroniques, systématisés, possédés par un mono-idéisme de persécution ou de défense personnelle. Les déments et les confus rentreraient aussi dans ce cas, mais leur altération mentale a le plus souvent attiré déjà l'attention du corps et leur a épargné les rigueurs disciplinaires.

Il faut être plus réservé dans l'admission d'une responsabilité atténuée ou d'une irresponsabilité basées sur la deuxième question.

Bien que normalement lucides et de sang-froid, et par conséquent aptes à comprendre leur devoir militaire, certains sujets peuvent avoir des obnubilations passagères ou des impulsions qui les mettent hors d'état d'obéir ou d'éviter une faute. En dehors de l'équivalent épileptique, ou d'un raptus délirant hallucinatoire, il y a peu de causes susceptibles d'entraver le sujet qui ne lui soient imputables. L'alcoolisme n'est pas une excuse, car ancien ou récent, il laisse à l'intoxiqué sa responsabilité lointaine et immédiate.

En dehors de celles de l'épilepsie ou de l'alcoolisme, il est peu d'impulsivités admissibles. Cependant nous en avons rencontré quelquefois de constitutionnelles qui pouvaient être prises en considération. Mais là encore l'expert ne doit pas oublier que la discipline et la formation militaire ont une valeur éducative dont on doit tenir compte.

Ainsi analysée et ramenée au fait précis de l'obligation militaire, la question de la responsabilité se résout aisément dans l'esprit du médecin expert. Elle lui donne la double assurance d'être resté en conformité avec les principes scientifiques qui sont la vraie base de son opération, et d'avoir rempli son devoir militaire du moment présent qui lui impose une orientation et une sévérité spéciales.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1) **Tuméfaction Trouble et Nécrose Granuleuse des Cellules Névrogliques. Recherches sur la Nature des Granulations prenant le Bleu de Méthylène**, par V.-M. Buscaino (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc 3, p. 136-143, mars 1914.

D'après l'auteur les cellules amiboïdes à methylblaugranula représentent, en partie, de véritables formes de tuméfaction trouble et, pour le reste, de véritables formes de nécrose granuleuse des cellules névrogliques.

F. Deleni.

2) **Sur l'Action des Plexus Choroïdes sur le Cœur isolé**, par Corrado Tommasi (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 3, p. 159-184, mars 1914.

L'action exercée par les extraits de plexus sur le cœur isolé est toujours peu marquée ; cette faible influence n'est pas à rattacher aux propriétés spécifiques de l'épithélium, mais au sang renfermé dans les plexus choroïdes.

F. Deleni.

3) **Influence sur la Pression Sanguine de la Fatigue Physique et de la Fatigue Psychique**, par J.-M. Lahy. *Académie des Sciences*, 22 juin 1914.

L'auteur a étudié les effets comparés sur la pression du sang de la fatigue physique produite par une marche prolongée et de la fatigue psychique résultant d'un travail d'attention.

Cette étude a montré que les travaux, où l'attention continuellement en éveil est dirigée vers un même objet, sont ceux qui agissent le plus pour amener une augmentation de la pression du sang.

Parallèlement à l'augmentation de la pression sanguine, M. Lahy a constaté que le temps de réaction augmente de durée.

L'auteur fait observer que la régularité que l'on constate dans l'augmentation de la pression du sang ne peut être indifférente au point de vue de la santé. Elle doit, estime-t-il, entrer en ligne de compte dans la fixation de la durée du travail.

E. F.

4) **L'Inhibition des Réflexes Conditionnels**, par J.-P. Pawlow. *Journal de Psychologie*, an X, n° 1, p. 1-15, janvier-février 1913

L'activité de l'animal supérieur apparaît en grande partie constituée par une série de réflexes conditionnels innombrables; le monde extérieur provoque sans cesse la réalisation de ces actes; en même temps que de nouveaux réflexes conditionnels se forment, d'anciens sont inhibés et détruits; l'animal s'adapte aux circonstances mouvantes du milieu dans lequel il évolue, grâce à cette incessante transformation.

Les conditions qui font perdre à l'excitant conditionnel son effet habituel, qui inhibent le réflexe acquis, sont extrêmement nombreuses. En dehors du sommeil réflexe, qui vient si souvent troubler les expériences et qui mérite le nom de phénomène général d'arrêt, on voit toute variation du milieu déterminer une réaction positive de l'animal; chacune de ces réactions provoque un arrêt, une inhibition des réflexes conditionnels.

La sensibilité du chien aux variations extérieures se conçoit comme conséquence de la délicatesse de ses appareils sensoriels périphériques, de ses analysateurs; son analysateur acoustique, par exemple, distingue avec la plus grande facilité les plus infimes parties des tons, tous les timbres possibles, et son excitabilité par les sons atteint jusqu'à 70-80 000 oscillations à la seconde alors que l'oreille de l'homme n'en perçoit que 40-50 000. Une différence entre 96 et 104 battements du métronome est parfaitement perçue.

L'étude de l'inhibition des réflexes conditionnels, pour pouvoir être effectuée complètement, exigerait une installation qui n'existe nulle part.

E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

5) **Pression du Liquide Céphalo-Rachidien et de sa Mesure. Sous-Arachnoïdomanométrie**, par Stephen Chauvet. *Presse médicale*, n° 53, p. 506, 4 juillet 1914.

L'auteur décrit le manomètre de Claude, gradué en centimètres d'eau. Ce manomètre est relié par un petit tube en caoutchouc épais à un dispositif de robinet à trois voies. Ce dernier, suivant qu'il occupe l'une ou l'autre position de fermeture ou d'ouverture, fait communiquer l'aiguille avec le manomètre ou avec l'extérieur; dans la première position, le liquide céphalo-rachidien qui traverse l'aiguille et tend à pénétrer dans le tube en caoutchouc refoule l'air contenu dans ce tube et cet air refoulé vient distendre la cuvette très sensible du manomètre, provoquant le déplacement de l'aiguille indicatrice.

Si on tourne, au contraire, le robinet dans la position d'ouverture, le liquide céphalo-rachidien s'échappe au dehors.

Cet appareil permet donc de mesurer la pression et de laisser écouler la quantité de liquide qu'on désire recueillir en assurant un écoulement très lent, goutte à goutte, ce qui est indispensable pour éviter certains accidents de compression brusque, dans les cas d'hypertension intra-cranienne.

L'auteur fait ressortir l'importance capitale que présente l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien sous-arachnoïdien, dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intracranienne. Il va sans dire que cette notion, pour capitale qu'elle soit, ne doit pas rester isolée, car elle n'est qu'un des éléments d'une étude complète du liquide céphalo-rachidien. Elle doit corroborer un

examen clinique soigneux, être appuyée par un examen oculaire et auriculaire, et complétée par l'analyse chimique, cytologique et biologique du liquide céphalo-rachidien, pour permettre de poser, dans chaque cas, le diagnostic du syndrome d'hypertension et, si possible, de sa cause, et prendre une décision circonstanciée au point de vue thérapeutique. E. Feindel.

6) **Valeur de l'Extension Spontanée du Gros Orteil dans les Lésions des Voies Pyramidales,** par C. Pastine (de Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 1, p. 21-25, janvier 1914.

L'extension ou la demi-extension spontanée du gros orteil peut quelquefois constituer un symptôme plus délicat et plus précoce que le Babinski vrai; c'est un petit signe de lésion pyramidale qui s'ajoute aux autres.

L'importance de l'extension spontanée s'apprécie quand le Babinski vrai fait défaut, comme dans les cas rapportés par Pastine. Ainsi, dans l'un d'eux, le diagnostic de lésion organique ne reposait que sur une asymétrie faciale douteuse, une asymétrie très légère de la réflectivité, sur l'absence du réflexe cutané plantaire et sur l'extension spontanée unilatérale du gros orteil.

Cette attitude anormale du gros orteil peut être mise en évidence, dans les cas douteux, en faisant exécuter la flexion et l'extension des membres inférieurs, ou la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Toutefois, si l'extension spontanée du gros orteil existe absolument seule, et si on ne l'observe que pendant les mouvements des membres exécutés avec effort, sa valeur en tant que signe de lésion pyramidale devient très médiocre.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

7) **Contribution Clinique et Anatomo-Pathologique à l'étude de l'Aphasie Sensorielle,** par A. Romagna-Manoia (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 2, p. 82-98, février 1914.

Quatre cas anatomo-cliniques d'aphasie sensorielle se prêtant à des considérations intéressantes. Dans le premier, malgré la suppression du centre verbo-acoustique, la lecture à haute voix se faisait bien; c'est que, chez le sujet, le centre verbo-optique se trouvait conservé. Le second malade était, par contre, incapable de lire, ce dernier centre étant, chez lui, intéressé par la lésion.

Le troisième et le quatrième sujets présentaient une symptomatologie identique en ce sens que chez l'un et chez l'autre le patrimoine verbal était réduit à l'émission de monosyllabes et de quelques disyllabes. Par contre les lésions anatomiques étaient fort différentes; dans le troisième cas il n'y avait qu'une lésion à gauche, mais très étendue, très profonde; dans le quatrième cas, au contraire, la lésion était bilatérale, mais assez peu étendue. Dans les deux cas la suppression de toute excitation utile rendait le centre de Broca aussi incapable de fonctionner que dans l'aphasie motrice; le centre verbo-moteur était incapable de commander l'expression d'aucun mot; mais il demeurait encore capable, suivant les idées de Mingazzini, de commander l'expression de monosyllabes et de disyllabes.

L'auteur fait remarquer qu'une symptomatologie du même genre pourrait être réalisée par une troisième éventualité lésionnelle, le centre de Broca se

trouvant intéressé dans ce troisième cas. Or les trois éventualités en question d'aphasie sensorielle avec langage réduit à l'émission de quelques syllabes indépendantes est susceptible d'un diagnostic clinique différentiel.

L'auteur termine en insistant sur la nécessité d'admettre certaines localisations corticales en rapport avec la fonction du langage F. DELENI.

8) **Un Cas de Pleurer Spasmodique par Lésion du Noyau Lenticulaire,** par F. GUIDI (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 12, p. 768-778, décembre 1913.

Il s'agit d'un malade ayant présenté des troubles importants de la parole et de la motilité (parésie bilatérale des membres), des accès de pleurer spasmodique et un affaiblissement démentiel léger; à l'autopsie on trouva une lésion bilatérale du putamen. L'auteur pense que les fibres issues du pied de la troisième frontale passent en partie, à gauche, dans le noyau lenticulaire.

F. DELENI.

9) **Sur la Fonction probable du Noyau Lenticulaire,** par G. D'ABUNDO (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 10, p. 433-453, octobre 1913.

L'auteur rappelle les opinions disparates émises au sujet de la fonction du noyau lenticulaire. La question se résume à ceci : le noyau est-il ou n'est-il pas moteur?

Pour contribuer à la solution du problème, d'Abundo donne d'abord l'observation d'un cas anatomo-clinique d'hémiplégie infantile légère comportant cette conclusion, à savoir que la participation du noyau lenticulaire à la lésion n'a modifié en aucune façon le syndrome habituel.

L'expérimentation fournit des données plus précises : la destruction d'un thalamus chez les chats nouveau-nés provoque l'hypertrophie des noyaux lenticulaire et caudé du côté opéré; les trois noyaux sont donc fonctionnellement reliés et le lenticulaire n'est pas plus moteur que le thalamus. Les trois noyaux apparaissent comme des centres intermédiaires d'association (Lo Monaco et Pagano). Si, chez les vertébrés inférieurs, ce rôle est manifeste alors que les ganglions en question sont au sommet de la hiérarchisation du système nerveux, leur fonction d'association n'a certainement pas pu se perdre du fait que, dans la série, le cerveau antérieur devenait progressivement prépondérant (24 coupes de cerveau). F. DELENI.

10) **Hémiplégie gauche d'Origine Centrale avec Paralysie Périphérique Homolatérale de la Langue par Tumeur Cérébrale à double Localisation,** par BANDETTINI DI POGGIO (de Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 3, p. 97-105, mars 1914.

Intéressante observation montrant que la multiplicité des tumeurs cérébrales peut quelquefois être topographiquement diagnostiquée. Il existait ici un sarcome, de la grosseur d'un œuf, de la zone rolandique droite et un nodule de la dure-mère, englobant l'hypoglosse, au niveau du trou condylien antérieur gauche. F. DELENI.

11) **Tumeur du Lobe Frontal droit. Évolution sous Forme de Syndrome Cérébelleux,** par O. FRAGNITO (de Sienne). *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXI, fasc. 6, p, 245-263, 1er juin 1914.

Nouveau cas de tumeur frontale ayant déterminé des phénomènes cérébelleux et la paralysie des nerfs craniens (paralysie faciale gauche, légère parésie de l'hypoglosse gauche). F. DELENI.

12) **Sur la Sémiologie des Tumeurs des Différentes Zones du Lobe Temporal,** par G. Mingazzini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 12, p. 737-747, décembre 1913.

A propos d'un cas personnel, l'auteur montre que la tumeur temporale une fois diagnostiquée, on peut encore préciser davantage sa localisation. L'hémiparésie accompagnée d'hypoalgie homolatérale se rencontre en effet plus souvent dans le cas de tumeurs de la partie postérieure de la face inférieure du lobe temporal; dans les tumeurs de la partie antérieure de la face inférieure dominent les troubles de l'olfaction et du goût. Une paralysie alterne supérieure indique une tumeur de la partie antérieure de la face convexe; si la paralysie est bilatérale, et surtout si elle s'associe à des symptômes bulbo-cérébelleux, c'est que la zone postérieure de cette face convexe est intéressée.

F. Deleni.

13) **Tumeur de la Face Interne des Lobes Préfrontaux et de la Partie Inférieure du Corps Calleux,** par F. Costantini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 12, p. 748-762, décembre 1913.

A propos d'un cas personnel, l'auteur établit la symptomatologie des tumeurs de la face interne des lobes frontaux. La céphalée est le symptôme initial, bientôt suivi de troubles psychiques et de stase papillaire ; la titubation vient ensuite, avec tendance à tomber du côté opposé à celui de l'origine de la tumeur; les convulsions, les vomissements et les vertiges sont assez fréquents; des phénomènes de compression des nerfs craniens, hyposmie, troubles de la vue, parésies oculaires peuvent apparaître au cours de l'évolution.

Les paralysies des membres sont légères, tardives ou font défaut. Enfin il peut survenir des troubles bizarres, accès de frissons, sensation désagréable de chaleur, par effet de la compression du noyau caudé.

F. Deleni.

14) **Énucléation Physiologique des Tumeurs Cérébrales. Expulsion spontanée des Tumeurs Cérébrales par le Cerveau lui-même,** par L.-M. Pussep (de Saint-Pétersbourg). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 2, p. 96-105, février 1914.

Il s'agit ici d'un procédé très particulier de la chirurgie des tumeurs encéphaliques. L'opération comporte deux temps ; dans le premier on fait la craniectomie et l'ouverture de la dure-mère. Après celà l'encéphale, simplement incisé jusqu'à la surface de la tumeur, expulse celle-ci de sa substance tandis que le malade est laissé au repos ; une semaine après la première opération, le chirurgien intervient à nouveau ; sa besogne se réduit alors à cueillir la tumeur.

L'auteur donne deux intéressantes observations justifiant cette manière de procéder. F. Deleni.

MOELLE

15) **Sur un cas de Claudication intermittente de la Moelle,** par Carlos-Bonorino Udaondo. *Prensa medica argentina*, Buenos-Aires, 10 juillet 1914, p. 54.

Claudication intermittente à grande symptomatologie chez un homme jeune, non syphilitique. F. Deleni.

16) **Un cas de Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez un Enfant de huit ans**, par Deléarde et Cautrainne. *Archives de Médecine des Enfants*, 1914, p. 291, n° 4.

Réaction de Wassermann positive chez la mère. Convulsions qui auraient été unilatérales dans la première année : traitement mercuriel. Vers 6 ans diminution de l'intelligence, puis démarche spasmodique sans trouble de la sensibilité, ni trophiques, ni sphinctériens, signe d'Argyll-Robertson à droite; Wassermann positif avec le sérum. Londe.

17) **Paralysie partielle des Muscles abdominaux due à la Paralysie infantile**, par E. Bellingham Smith. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 127, 24 avril 1914.

Histoire d'un enfant de 7 ans chez qui la paralysie infantile avait intéressé les quatre membres; il persiste une paralysie bilatérale des extenseurs des cuisses et des jambes, du deltoïde gauche et du tiers supérieur des muscles de l'abdomen dans la totalité de leur épaisseur.

William Ewart. — Ce fait montre que la position couchée sur le dos n'est pas la meilleure pour les petits malades paralysés des muscles du tronc. Si on avait couché celui-ci sur le ventre on aurait fourni un appui à son abdomen, dont la paroi ne se serait pas laissé distendre, et les sollicitations d'une ventilation normale auraient pu rendre leur fonction aux muscles abdominaux paralysés.

Thoma.

18) **Maladie de Heine-Médin, Considérations relatives à l'Épidémie de 1911 en Pologne**, par Mathilde de Biehler. *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 1 et 116, n°s 1 et 2 (166 observations dont 9 personnelles).

Mémoire de 51 pages, avec bibliographie, comprenant une étude d'ensemble de la maladie avec historique anatomo-pathologique, résumé, etc. Mathilde de Biehler insiste sur les formes décrites par Wickman, et notamment sur la *forme abortive*, ainsi que sur les formes poliomyélitique, bulbaire (avec paralysie faciale), encéphalitique, polynévritique, ataxique (cérébelleuse), méningée, et à type de Landry..Sur les 166 cas, 103 appartenaient à la forme spinale simple, 54 à la forme bulbaire, 20 à la forme névritique, 4 à la forme méningée, 3 à la forme encéphalique et 2 à la forme abortive. La forme abortive présente plusieurs variétés : douloureuse, fébrile, digestive, méningée.

Malgré Brostrom, qui rapporte la poliomyélite épidémique à la grippe, il faut conclure à la spécificité avec Landsteiner, Levaditi, Netter, etc. L'âge le plus atteint est la première enfance; 151 cas sur 166 sont relatifs à des enfants de 0 à 5 ans. Levaditi a réalisé expérimentalement la vaccination; le séro-diagnostic est utilisé ; la réaction de neutralisation a été pratiquée par Netter et Mme Tinel-Giry.

Le diagnostic est à faire en particulier avec la méningite cérébro-spinale, dont les paralysies disparaissent en général plus vite, dont la fièvre est surtout prolongée, qui s'accompagne d'herpès, d'exanthème, de perte de connaissance, d'état catarrhal, etc. Dans la méningite, il y a augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien qui est trouble avec polynucléaires et méningocoques. Dans la maladie de Heine-Médin, on a signalé la leucopénie au stade préparalytique.

A. Netter a utilisé la sérothérapie avec de bons résultats. Londe.

19) **Considérations sur les Réflexes et sur leur Évolution au cours du Tabes,** par A. Denti (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 1, p. 1-20, janvier 1914.

Au cours du tabes tous les réflexes peuvent réapparaître, sauf l'Argyll-Robertson qui ne rétrocède jamais. Cette réapparition des réflexes ne peut s'expliquer que par la lésion incomplète de leurs voies, ce qui permettrait, avec le temps, qu'un arc réflexe vicariant s'établisse. F. Deleni.

20) **Un cas de Tabes sensitif datant de quatorze ans avec Amaurose tardive et Dissociation Albumino-cytologique du Liquide Céphalo-rachidien,** par J. Baumel et Mlle Giraud. *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 20 mars 1914, in *Montpellier médical*, t. XXXVIII, p. 559-563.

Tabes ancien avec prédominance des troubles sensitifs (douleurs fulgurantes), atrophie optique bilatérale récente, leucocytose énorme (200 par millimètre cube) du liquide céphalo-rachidien et hyperalbuminose proportionnellement moins intense, 29,50 par litre. H. Roger.

21) **Troubles Mentaux dans le Tabes,** par V. Truelle et A. Cornet. *Société médico-psychologique*, 29 décembre 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 80, janvier 1914.

La première observation des auteurs est celle d'une psychose intermittente chez un tabétique. La seconde montre qu'à côté de la méningo-encéphalite diffuse, dont le type clinique est la paralysie générale, il existe des formes atténuées et encore mal connues, remarquables par leurs lentes évolutions et leur moindre intensité. E. Feindel.

22) **Des Frictions Statiques dans le Traitement de certaines Affections Médullaires,** par E.-J. Durand (de Paris). *Communication à la Société française d'Électrothérapie*, 26 mars 1914.

Des frictions statiques peuvent, suivant la façon de les appliquer, agir au gré du médecin en augmentant ou en diminuant la réflectivité.

D'après l'auteur les frictions statiques prolongées, peu serrées et énergiques (c'est-à-dire à grande intensité), de même que les étincelles, donnent d'excellents résultats au cours du tabes, alors qu'elles sont très nuisibles au cours de la paraplégie spasmodique dont le traitement exige, au contraire, des frictions courtes, très serrées et très douces (c'est-à-dire de faible intensité).

F. Allard.

MÉNINGES

23) **Méningite suraiguë après énucléation de l'Œil pour Phlegmon post-traumatique,** par Jacqueau. *Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 388.

L'énucléation a tour à tour été recommandée et proscrite dans la panophtalmie. Les uns la considéraient comme le meilleur traitement de la panophtalmie, les autres la considéraient comme une opération très grave capable de déterminer une méningite. L'observation de Jacqueau est en faveur de ces derniers.

Homme de 30 ans; éclat de fer dans l'œil droit. Le lendemain, l'œil n'est pas éclairable à l'ophtalmoscope, aspect terne, non douloureux. Au bout de six

jours, douleurs lancinantes; ce même jour, phlegmon de l'œil. Le septième jour, énucléation. On trouve le corps étranger à la partie postérieure de la sclérotique. Le huitième jour, symptômes méningitiques et mort le lendemain.

Jacqueau reste fidèle à l'énucléation, mais il est d'avis qu'elle ne doit pas être faite en plein phlegmon. PÉCHIN.

24) **Observations d'Ataxie Cérébelleuse dans la Méningite Tuberculeuse**, par AD. D'ESPINE. *Archives de Médecine des Enfants*, 1914, p. 366, n° 5.

Chez un enfant de 2 ans 1/2, l'ataxie cérébelleuse a été, avec la céphalée, les vomissements, l'état saburral, la fièvre et le pouls ralenti à 60, le premier signe de la méningite tuberculeuse, qui n'a été cliniquement confirmée que les jours suivants avec le strabisme, le signe de Kernig et la ponction lombaire. Forme somnolente; hydrocéphalie. Il existait à la partie postérieure du vermis superior un tubercule solitaire, suivi de tuberculose miliaire. LONDE.

25) **Méningite Cérébro-spinale chez un Enfant. Purpura**, par RENÉ BROC. *Tunisie médicale*, août 1914, p. 233.

Cas relativement bénin (sérothérapie) rapporté parce que le purpura dans la méningite cérébro-spinale constitue, pour certains auteurs, un signe de malignité comme indice de septicémie. E. F.

26) **Méningite à Méningocoques avec Association de Bacilles de Koch**, par LOUBET, AUBAN et RISER (de Toulouse). *Archives de médecine des Enfants*, 1914, p. 591, n° 8.

Observation d'un enfant de 9 ans porteur d'une fistule à l'anus, ayant des antécédents d'entérite. Début brusque par des vomissements, de la céphalée, de la rachialgie; puis herpès, raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzniski; enfin délire, opisthotonos, escarre fessière et scapulaire; le pouls resta rapide. Mort le 9e jour. Sept ponctions lombaires avec formules leucocytaires, examen microscopique, inoculation positive; examen du sang. Le diplocoque Gram-négatif de Weichselbaum a été identifié. Le bacille de Koch a été trouvé dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (à l'aide de l'homogénéisation), qui était louche. Il existait une troisième association microbienne : le pneumocoque. Il est probable que dans ce cas particulier la septicémie tuberculeuse a succédé à l'infection méningococcique, qui a été traitée par quatre injections de sérum anti-méningococcique. LONDE.

27) **Méningite Cérébro-spinale avec Arthrite à Méningocoques**, par J. COMBY et CONDAT. *Archives de Médecine des Enfants*, 1914, p. 527, n° 7 (tracé thermique).

Chez une fillette de 6 ans, début brusque par des vomissements, de la fièvre, de la céphalée et des douleurs généralisées (surtout dans la jambe droite). Signe de Kernig; la ponction lombaire ramène du pus; réaction polynucléaire avec diplocoques ne prenant pas le Gram; hémoculture positive. Amélioration rapide après trois injections d'environ 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Arthrite suppurée du genou droit; guérison après deux injections de 10 centimètres cubes de sérum. Arthrite phalango-phalangienne de l'annulaire droit. Guérison sans séquelle. LONDE.

28) **Diagnostic Bactériologique des Méningites Cérébro-spinales à Méningocoques et à Paraméningocoques,** par Dopter et Pauron. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 1217-1222, 26 juin 1914.

Le diagnostic bactériologique de paraméningococcie se base sur cette notion que son germe spécifique présente les mêmes propriétés fermentatives que le méningocoque, et n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique.

Cette règle, tenue pour générale, comporte des exceptions. Des faits récents ont montré que le sérum antiparaméningococcique peut agglutiner le méningocoque à 1 %.

Dans ces conditions, le diagnostic du germe peut reposer sur l'agglutination quantitative; et on cherche lequel le sérum agglutine le plus, du méningocoque ou du paraméningocoque. Mais lorsque le taux d'agglutination est sensiblement égal pour les deux germes, le problème ne peut être résolu que par la saturation des agglutinines.

Les épreuves seront donc reprises en utilisant un tube de sérum antiméningococcique saturé à l'avance par un méningocoque. Ce sérum saturé n'agglutine plus le méningocoque; il ne peut agglutiner que le para.

E. Feindel.

29) **Un Cas de Méningite Cérébro-Spinale à Paraméningocoques. Sérothérapie. Guérison,** par Brodin et Pasteur-Vallery-Radot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 1210-1216, 26 juin 1914.

Il s'agit d'une méningite cérébro-spinale rebelle au sérum antiméningococcique et qui céda au sérum antiparaméningococcique dont la première injection fut pratiquée alors que l'état de la malade (18 ans) semblait désespéré.

M. Chauffard. — Dans les cas de ce genre, le succès ne peut être obtenu qu'à une condition; ne pas trop attendre pour changer la médication. Dès que la clinique a démontré l'inefficacité du sérum antiméningococcique, le premier à employer puisque c'est celui qui s'applique à la grande majorité des cas, il ne faut pas hésiter à recourir à l'autre sérothérapie. Le malade ne peut pas attendre que le bactériologiste ait terminé son œuvre. C'est là une question de vie ou de mort.

M. Dopter. — La véritable nature de l'agent pathogène n'avait pu être soupçonnée que d'après l'inefficacité de la sérothérapie antiméningococcique, et ce n'est qu'après l'emploi du sérum antiparaméningococcique que les premiers symptômes d'amélioration se sont dessinés pour aboutir, en fin de compte, à la guérison complète. En tout cas, la malade a largement bénéficié de la ligne de conduite suivie par les auteurs, et ceux-ci ont été fort bien inspirés, dans la circonstance, de ne pas attendre l'identification du germe pathogène pour tenter le traitement spécifique à l'aide du second sérum.

Ici cette identification fut particulièrement laborieuse. S'il fallait attendre que les épreuves bactériologiques fussent terminées avant d'injecter au malade le sérum qui convient, on s'exposerait à des désastres. E. Feindel.

30) **Méningite Syphilitique. Mort rapide après Ponction lombaire,** par Vedel, Roger et Blouquier de Claret. *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 12 juin 1914, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, p. 9-16.

Un jeune homme, qui a présenté récemment un chancre d'aspect syphilitique, fait un syndrome méningé qui rétrocède sous l'influence d'un traitement mer-

curiel intensif, comme le montrent l'évolution clinique et trois ponctions lombaires. Une vingtaine de jours après la guérison, le malade présente des vomissements et de la céphalée à la nuque : une quatrième ponction est pratiquée. La céphalée devient atroce, le malade meurt asphyxique quatre heures après la rachicentèse.

En l'absence d'autopsie, les auteurs ne peuvent qu'émettre des hypothèses sur le mécanisme de cette mort par ponction lombaire. Une hémorragie cérébro-méningée ne leur paraît pas admissible (pas d'érythrochromie ni de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien après la mort). Le choc bulbaire paraît plus probable : comme cliniquement il ne paraissait y avoir aucun signe de tumeur cérébelleuse, les auteurs émettent l'hypothèse d'une méningite séreuse, cloisonnée, de la région cérébelleuse, reliquat de l'ancienne méningite et qui aurait pu, sous l'influence d'une décompression un peu brusque, agir sur le bulbe de la même façon qu'une tumeur. H. Roger.

31) **Syndrome Méningé dans la Fièvre Récurrente Nord-Africaine,** par Ardin-Delteil, Raynaud, M. Coudray et Derrieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, nº 22, p. 1126-1149, 19 juin 1914.

L'apparition d'un syndrome méningé au cours du typhus récurrent n'est pas aussi rare qu'on l'enseigne habituellement. Peu intense dans certains cas, il peut quelquefois devenir prédominant et imprimer à l'allure clinique de la maladie un cachet spécial qui la rapproche des méningites infectieuses et de la méningite cérébro-spinale en particulier.

Ce syndrome clinique s'accompagne de modifications cliniques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien. L'albumine est régulièrement augmentée de quantité. La réaction cytologique est pour ainsi dire constante et se caractérise par une formule à prédominance lymphocytaire.

La fréquence et l'importance de ce syndrome anatomo-clinique paraît justifier la description d'une forme méningitique du typhus récurrent.

E. Feindel.

32) **Note sur les Réactions Cytologiques observées dans le Liquide Céphalo-rachidien de Malades atteints de Fièvre Récurrente Nord-Africaine,** par Ardin-Delteil, Raynaud, Coudray et Derrieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, nº 22, p. 1149-1153, 19 juin 1914.

Il existe, au cours de la fièvre récurrente nord-africaine, une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien qui marque la participation des méninges au processus parasitaire.

Cette réaction cytologique discrète ne peut être décelée que par une technique appropriée (examen en goutte séchée, numération à la cellule de Nageotte).

Elle est caractérisée par une lymphocytose prédominante avec association d'une mononucléose (mononucléaires intacts ou avec noyaux pycnotiques).

Elle est constante et s'observe aussi bien au cours des accès fébriles que dans les périodes intercalaires d'apyrexie. Elle persiste aussi longtemps que dure l'évolution de l'infection parasitaire.

La disparition permet d'affirmer la guérison définitive.

Ces conclusions sont en opposition avec celles que formulait, dans un mé-

moire récent, Coskinas (d'Athènes), appuyé par une note ultérieure de Lafforgue. Les résultats, en apparence dissemblables, ne sont dus qu'à la différence des techniques employées. E. FEINDEL.

33) **Méningite terminale chez une Urémique**, par V. TRUELLE et CORNET. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 150.

Méningite à pneumocoques, révélée à l'autopsie ; elle entraîna la mort en 48 heures, sans s'être extériorisée par des signes cliniques. Or la malade, brightique de 70 ans et insuffisante hépatique, présentait, depuis plusieurs années, des accidents urémiques à forme gastro-intestinale. Ce n'est donc pas une véritable méningite urémique, mais une infection méningée favorisée sans doute dans son apparition et dans son évolution par l'intoxication urémique qui a occasionné la mort. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

34) **L'Infantilisme Hypophysaire (précédé d'une Introduction à l'étude des Infantilismes et d'une Classification des Syndromes Hypophysaires)**, par STÉPHEN CHAUVET. Maloine, éditeur, Paris. Un vol. de 333 pages avec 20 planches hors texte et 46 figures.

L'auteur, ayant eu l'occasion de suivre un malade atteint d'infantilisme hypophysaire typique et d'en examiner d'autres cas plus ou moins purs, se proposait de consacrer son livre à l'étude de l'infantilisme hypophysaire, syndrome tout nouveau en nosologie.

Mais il ne tarda pas à s'apercevoir, en parcourant les publications françaises et étrangères, qu'une confusion indescriptible régnait dans les travaux relatifs à l'infantilisme en général.

Cette confusion relève surtout de l'absence de toute terminologie et de toute nosologie précises. Or, comme avant de démontrer la nature hypophysaire du syndrome à décrire l'auteur devait, tout d'abord, montrer que ce syndrome rentrait bien dans le cadre de l'infantilisme et que ce dernier comprend indûment des affections disparates, il fallait bien commencer par définir et délimiter de façon précise le syndrome de l'infantilisme vrai.

Mais décrire l'infantilisme vrai, c'est en réalité décrire l'enfance chez des sujets qui ont dépassé cet âge. En sorte que l'auteur s'est trouvé obligé, pour définir l'infantilisme vrai, de commencer par écrire un chapitre sur l'enfance.

Le travail de Stéphen Chauvet comprend donc quatre parties :

La première partie traite de l'enfance en général et de tout ce qui la caractérise. Ainsi sont étudiés successivement : l'accroissement du poids, l'accroissement de la taille, les proportions du corps de l'enfant, les diamètres, les circonférences, la dentition, l'ossification, la régression du thymus, la croissance du système nerveux, l'apparition des caractères sexuels secondaires et l'évolution de la puberté.

La deuxième partie est consacrée à l'infantilisme et comprend l'étude des syndromes suivants : *nanisme, infantilisme type Brissaud, infantilisme type Lorain, atéliose, juvénilisme, féminisme, eunuchisme, gérodermie génito-dystrophique, infan-*

tilisme reversif, syndrome adiposo-génital, acromégalie avec infantilisme, gigantisme avec infantilisme.

Après un essai critique de ces syndromes, montrant que plusieurs d'entre eux doivent cesser de rentrer dans le cadre de l'infantilisme, dans la *troisième partie* sont décrits les troubles morbides qui permettent de rattacher à une lésion de l'hypophyse les cas d'infantilisme relevant de cette origine : *algies pituitaires, troubles olfactifs, troubles visuels, élargissement de la selle turcique, troubles de voisinage, adiposité, troubles du métabolisme des hydrates de car-*



Infantile hypophysaire âgé de 28 ans.
Cas de A. Souques et Stéphen Chauvet.

bone, glycosurie, polyurie, polydypsie, perturbations thermiques, modification de la pression sanguine, somnolence, etc... Ceci fait, pour montrer comment l'infantilisme hypophysaire se place à côté des autres syndromes hypophysaires, l'auteur termine cette troisième partie par une exposition des principaux syndromes hypophysaires : 1° *syndrome du lobe postérieur* (syndrome adiposo-génital, dit de Frœhlich) ; 2° *syndrome de la « pars intermedia de Herring »* (polydypsie, polyurie...) ; 3° *syndrome de l'hyperpituitarisme antérieur* (acromégalie et gigantisme) ; 4° *syndrome de l'hypopituitarisme antérieur* : infantilisme hypophysaire. Ce dernier syndrome, qui est le but de ce travail, fait l'objet de la quatrième partie.

La quatrième partie contient donc l'étude détaillée de l'infantilisme hypophysaire. Pour en démontrer l'existence, Stéphen Chauvet rapporte ·

1° Des observations de cas cliniques d'infantilisme hypophysaire sans contrôle histologique ;

2° Des cas cliniques avec contrôle histologique et, parmi ceux-ci, celui particulièrement demonstratif observé par A. Souques et Stéphen Chauvet *(fig.)*;

3° Les preuves expérimentales de l'infantilisme hypophysaire : expérimentation par les sérums hypophysotoxiques, par les rayons de Rœntgen, par hypophysectomies totales et partielles.

Cette quatrième partie se termine par l'étude des principales *formes cliniques de l'infantilisme hypophysaire : infantilisme pur, infantilisme avec diabète insipide, infantilisme avec obésité.*

Tel est le sommaire de cet important travail, pourvu d'une bibliographie considérable et illustré de nombreuses photographies. Il constitue une mise au point des infantilismes et des syndromes hypophysaires, et expose très complètement le syndrome nouveau de l'infantilisme hypophysaire.

N. R.

35) **Diabète insipide et Polyurie dite Hypophysaire. Régulation de la Teneur en Eau de l'Organisme**, par Jean Camus et Gustave Roussy. *Presse médicale*, n° 54, p. 517-521, 8 juillet 1914.

D'après les recherches expérimentales de MM. Camus et Roussy, ce n'est pas la lésion ni l'ablation de l'hypophyse qui déterminent la polyurie chez le chien, mais bien la lésion superficielle de la base du cerveau.

Cette région correspond à l'espace optopédonculaire. La lésion de cette zone chez le chien donne une polyurie considérable, beaucoup plus grande que celle qu'on peut provoquer par d'autres moyens : injection d'urée, de glucose, de caféine, de chlorure de sodium, privation préalable d'eau.

Cette zone paraît faire partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Les lésions de cette région peuvent donner (peut-être suivant leur étendue) de la polyurie avec polydipsie parallèle, sans troubles de la régulation, par conséquent, ou de la polyurie sans polydipsie consécutive, c'est-à-dire avec perturbation du mécanisme régulateur.

Il semble donc que l'on soit en droit d'ores et déjà d'admettre que les faits de soi-disant diabète hypophysaire, observés en clinique, relèvent de lésions ou d'irritations de la région optopédonculaire, la polyurie n'étant pas un symptôme hypophysaire à proprement parler, mais un signe de voisinage.

Les résultats obtenus par MM. Camus et Roussy, enfin, ne sont pas sans présenter un intérêt d'ordre général. Ils montrent, en effet, qu'il est utile de réagir contre cette tendance qui incite à attribuer aux perturbations des glandes à sécrétion interne tous les syndromes dont la pathogénie n'apparaît pas immédiatement explicable par un autre mécanisme.

Pour ce qui est de l'hypophyse en particulier, les expériences conduisent à admettre que, s'il existe des centres supérieurs, centre régulateur de l'assimilation des hydrates de carbone, centre régulateur de la teneur en eau de l'organisme, ils doivent être placés non dans ce fragment nerveux atrophié qu'est le lobe postérieur de l'hypophyse, mais plus haut, à la base du cerveau, dans la substance grise du IIIe ventricule.

Ces centres paraissent devoir être rapprochés de ceux dont on admet l'existence dans le plancher du IVe ventricule depuis les recherches mémorables de Claude Bernard.

E. Feindel.

36) **Acromégalie. Tumeur de l'Hypophyse. Troubles Oculaires. Traitement Organo et Radiothérapique. Guérison. Récupération de la Vision et du Champ Visuel.** par CAUVIN. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 657.

Observation de tumeur de l'hypophyse chez une femme de 22 ans. Dans cette observation il y a à retenir l'importance de l'examen du champ visuel comme élément du diagnostic et, au point de vue symptomatologique, l'aménorrhée et la boulimie en outre des symptômes classiques de l'acromégalie.

Dans l'ensemble et surtout au point de vue oculaire le traitement organothérapique et radiothérapique a eu chez la malade de Cauvin une action nettement curative. PÉCHIN.

37) **Acromégalisme partiel Familial (Type Digito-Palpébral),** par J.-A. SICARD et HAGUENAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, p. 1238, 26 juin 1914.

Il s'agit d'une hypertrophie localisée aux mains et aux pieds, aux cartilages tarses. Les phalanges sont épaissies dans leurs parties molles et l'occlusion des paupières a nécessité la résection des cartilages hypertrophiés. Cette dystrophie a atteint un frère du malade.

La radiographie montre l'élargissement de la selle turcique et la destruction des apophyses clinoïdes, ce qui permet d'attribuer le syndrome à une perturbation de la sécrétion pituitaire. E. FEINDEL.

38) **Syndrome Acromégalique avec Troubles Psychiques : Influence du Traitement Opothérapique,** par JEAN SALOMON. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, novembre 1913, p. 359.

M. Salomon montre un malade interné trois fois pour des crises de dépression mélancolique. Il présente des signes nets d'acromégalie, mais ni la radiographie ni l'examen du fond de l'œil n'ont décelé de tumeurs de l'hypophyse. Soumis au traitement opothérapique, tous les symptômes se sont considérablement aggravés pendant que le malade prenait de l'extrait hypophysaire; au contraire, l'absorption d'extrait thyroïdien a coïncidé avec la disparition de la céphalée, des vertiges, des vomissements et l'amélioration de l'état mental. Un nouveau traitement hypophysaire ayant été institué à titre de contre-expérience, tous les signes ont réapparu pour céder de nouveau au traitement thyroïdien. E. F.

39) **L'Épreuve des Extraits Hypophysaires chez les Basedowiens,** par HENRI CLAUDE, A. BAUDOUIN et R. PORAK. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 22, p. 1094-1112, 19 juin 1914.

Les auteurs ont employé un test hypophysaire pour faire l'étude de certaines réactions biologiques des sujets atteints de maladie de Basedow.

Chez des sujets normaux ou du moins quelconques, une injection d'extrait hypophysaire, équivalant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf, détermine l'accélération du pouls, la pâleur du tégument, la glycosurie, phénomènes qui sont l'indice d'une action manifeste sur le sympathique. La pression subit peu de modifications.

Chez les basedowiens, l'action cardio-vasculaire mise à part, tout se passe à peu près comme chez le sujet non basedowien. Mais l'action cardio-vasculaire en question doit retenir toute l'attention. Chez le sujet normal le pouls, parti de la normale, s'accélère de façon très notable. L'accélération commence dès la

deuxième ou troisième minute. Elle atteint vite son maximum vers la cinquième ou sixième minute. Puis la fréquence du pouls baisse rapidement; le plus souvent, vers la quinzième minute, il est revenu au chiffre normal ou même au-dessous de lui.

Chez les basedowiens, la courbe est inverse. Le pouls, qui est accéléré avant l'épreuve, se ralentit par l'injection d'hypophyse et souvent d'une façon considérable.

La chute a été de 42 pulsations dans un cas ; d'ordinaire elle est de 8 ou 10 ; souvent d'autant plus appréciable que la tachycardie est plus forte.

Le maximum d'abaissement est rapidement atteint, quelquefois au bout de deux minutes, souvent au bout de quatre à six; rarement le maximum d'effet est plus tardif et ne s'observe qu'après une dizaine de minutes. D'ordinaire, cette bradycardie relative dure peu : le plus souvent après la septième ou huitième minute, le pouls s'accélère à nouveau. Il arrive qu'il rejoigne rapidement le chiffre initial. Mais, le plus souvent, il reste notablement plus bas pendant des heures et même des jours.

Chez les basedowiens comme chez les sujets normaux la pression, après injection hypophysaire, est en équilibre instable, sollicitée d'une part par la constriction périphérique, de l'autre par l'effet dépressif que l'hypophyse provoque sur le muscle cardiaque.

En somme, certains extraits hypophysaires qui, chez le sujet non basedowien, provoquent de la tachycardie, ralentissent et modèrent la tachycardie du goitre exophtalmique.

Pour expliquer ces effets on est conduit à admettre que l'hypophyse renferme des principes capables d'exciter et le sympathique et le pneumogastrique, c'est-à-dire l'ensemble des nerfs de la vie végétative. Chez le sujet non basedowien, l'hypophyse agit sur le rythme cardiaque en excitant les accélérateurs sympathiques : dans la tachycardie basedowienne, les accélérateurs, constamment excités, ne réagissent plus à l'hypophyse, et c'est l'action modératrice de la Xe paire qui l'emporte.

La notion de la réaction cardio-vasculaire des basedowiens à l'hypophyse comporte un mode de diagnostic de la tachycardie du goitre exophtalmique.

Elle guide aussi vers une cure hypophysaire de la maladie de Basedow. On peut pratiquer, tous les trois jours, une injection d'extrait hypophysaire correspondant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf.

Mais il faut bien savoir que ce traitement n'est pas spécifique. Il y a des malades qui n'en retirent aucun bénéfice, et chez ceux qui sont heureusement influencés, l'amélioration est lente à se produire. Les auteurs ne conseillent pas d'instituer d'emblée le traitement hypophysaire. Le repos absolu, le salicylate de soude, l'arsenic, l'iode ou l'hémato-éthyroïdine doivent d'abord être mis en œuvre. Mais dans les formes rebelles on obtiendra de bons résultats de l'emploi de l'hypophyse. Dans deux cas des auteurs, la guérison n'a pu être obtenue que par l'utilisation simultanée de la radiothérapie et de l'hypophyse.

L'extrait hypophysaire peut exercer sur le cœur une action déprimante qui n'est pas toujours sans inconvénients. Il faudra en éviter l'emploi chez les sujets qui présentent des traces d'albumine ou des signes de défaillance myocardique. Chez ces malades il sera prudent de commencer la cure d'hypophyse en donnant le médicament par la bouche. Le traitement ne comporte de la sorte aucun risque : mais il est infiniment moins actif que par la voie hypodermique.

E. Feindel.

40) La Pigmentation Cutanée et l'Addisonisme dans le Syndrome de Basedow, par PAUL SAINTON et P. FAYOLLE. *Bulletin médical*, an XXVIII, n° 52, p. 667-669, 1er juillet 1914.

Certains basedowiens ont une coloration brune de la peau qui rappelle celle des addisoniens.

Les auteurs décrivent les variétés de cette pigmentation et en discutent l'origine surrénale. Ils concluent de leur étude que toutes les transitions entre les syndromes hypoépinéphriques frustes et la maladie d'Addison confirmée se rencontrent dans le syndrome de Basedow, et que la pigmentation est fonction d'une altération surréno-sympathique au cours de cette affection.

E. FEINDEL.

41) Maladie de Basedow : Dépression Mélancolique avec Émaciation guérie au bout de quatre ans, par TRÉNEL et CAPGRAS. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, novembre 1913, p. 342.

MM. Trénel et Capgras présentent une malade de 41 ans atteinte de maladie de Basedow et de psychose maniaque dépressive. Le dernier accès a duré quatre ans et s'est caractérisé par une asthénie profonde avec émaciation ; le poids est descendu à 24 kilogrammes. Actuellement, il existe un léger état hypomaniaque et en dix-huit mois le poids de la malade s'est élevé à 59 kilogrammes.

E. F.

42) Les Troubles Mentaux de la Maladie de Basedow, par VITO MASSAROTTI. Un vol. in-8° de 220 pages, Lux, édit., Rome, 1914.

L'auteur consacre la présente monographie à l'étude de la maladie de Basedow et des manifestations psychiques qu'on y peut rencontrer.

D'après lui ces troubles sont infiniment variables. Ils vont, suivant les cas, de la simple irritabilité avec modifications du caractère jusqu'aux psychonévroses et aux psychoses vraies.

Les troubles mentaux élémentaires ne font pas, à proprement parler, partie de la maladie. Ce sont plutôt des réactions psychogènes à la tachycardie, aux palpitations, à la faiblesse générale dont le sujet souffre ; ils ne dépendent que d'une façon indirecte de l'intoxication dysthyroïdienne.

Il n'y a pas de psychose basedowienne. Mais le goitre exophtalmique peut être la cause occasionnelle du développement de n'importe quelle psychose. Les sujets frappés sont des prédisposés, quelquefois ayant eu une atteinte mentale antérieure, et dont le cerveau fléchit devant la maladie de Basedow comme il aurait fait devant une typhoïde, le surmenage, un traumatisme.

Une seule psychose semble pouvoir être due essentiellement à l'intoxication endocrinienne grave ; c'est le délire aigu, la psychose toxique par excellence. Il n'est pas nécessairement d'origine endogène ; on a pu le voir déterminé par l'extrait thyroïdien administré à titre médicamenteux.

F. DELENI.

43) Troubles Mentaux et Maladie de Basedow, par ARSIMOLES et LEGRAND. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 154-168, février 1914.

Il s'agit d'une forme simulant la folie maniaque dépressive que les auteurs rapportent directement à l'intoxication thyroïdienne.

E. FEINDEL.

44) Action de la Thyroïde sur le Développement du Système Osseux. Son Rôle dans le Rachitisme, par A. TILMANT. *Société de Médecine de Paris*, 27 juin 1914.

L'auteur connaissant, d'après les travaux de Léopold-Lévi et de Rothschild, l'influence qu'exerce la thyroïde sur le développement osseux et sur la guérison

des troubles gastro-intestinaux, a expérimenté cette action thyroïdienne chez une jeune chienne atteinte de troubles dystrophiques très nets. Ses expériences lui ont permis de conclure que le rachitisme est parfois dû à une tare dysendocrinienne par insuffisance thyroïdienne, et que, dans ce cas, le traitement opothérapique est susceptible de produire des améliorations notables. **E. F.**

45) **Instabilité Choréiforme et Insuffisance Thyroïdienne**, par A. Rémond (de Metz) et Roger Sauvage (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an XXXII, n° 4, p. 385-397, avril 1914.

Trois cas de syndromes choréiformes guéris par l'opothérapie thyroïdienne.

E. F.

46) **Greffe de la Glande Thyroïde d'un Singe à un Enfant atteint de Myxœdème**, par Voronoff. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 910, 30 juin 1914.

Enfant devenu myxœdémateux à 8 ans, à la suite d'une rougeole. A 14 ans, greffe dans la région cervicale de la thyroïde d'un grand singe papion. Guérison du myxœdème. Le succès est attribué à la technique suivie : asepsie la plus rigoureuse; le temps du passage du greffon entre le donneur et le récepteur doit être le plus bref possible, de quelques minutes seulement.

Greffe de la glande dans une région très vasculaire; création, à l'aide de sutures, entre le greffon et le tissu au milieu duquel il est placé, d'adhérences multiples à travers lesquelles les capillaires et les vaisseaux de nouvelle formation venus de l'hôte, pénètrent rapidement dans le greffon en faisant de lui une portion intégrale de l'organisme.

Grâce à cette technique, la greffe de la thyroïde du singe à l'homme est possible ; un grand nombre de myxœdémateux adultes et d'enfants surtout, actuellement perdus pour la société, qui font la désolation de leurs parents et qui sont condamnés à une vie végétative, pourront être sauvés.

E. Feindel.

47) **Pour une Interprétation Pathogénique plus exacte de la Tétanie infantile d'Origine Parathyroïdienne**, par Alberto Pepere (de Cagliari). *Riforma medica*, 12 décembre 1914, p. 1375.

La connaissance d'un tissu parathyroïdien transitoire (organe para-parathyroïdien-thymique) rend compte de certaines tétanies infantiles tardives (au troisième mois et ultérieurement) par lésions parathyroïdiennes précoces (datant de la naissance). F. Deleni.

48) **Le Virilisme Surrénal**, par Tuffier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 726-731, 26 mai 1914.

Il s'agit d'une femme de 64 ans. Elle porte une barbe et une moustache noire très fournies, sa calvitie est masculine. Le timbre de la voix, la forme des membres, très musclés, et leurs proportions sont tout à fait masculines. Elle porte, sur les avant-bras et les mains, des taches jaunes presque confluentes. Dans ces conditions de virilisme général, on examine les organes génitaux externes et l'on trouve une hypertrophie du clitoris, qui mesure environ 4 centimètres; il est recouvert d'un prépuce très développé.

Toutes ces malformations se sont manifestées depuis la ménopause.

Une intervention, faite en vue de libérer la malade de métrorrhagies, donna la raison de cet état morphologique. Au cours de l'hystérectomie consécutive à

la laparotomie, il fut constaté que, de chaque côté, une grosse masse fibro-lipomateuse coiffait le rein.

L'utérus enlevé ne contient pas de fibrome, mais il est hypertrophié. L'ovaire droit présente une tumeur du volume d'une grosse noix ; c'est un néoplasme formé aux dépens des cellules à lutéine.

Le cas actuel est un exemple remarquable de l'hirsutisme d'Apert ou virilisme de Gilbert Ballet. Constaté surtout chez les enfants du sexe féminin, ses signes sont d'une constance remarquable ; l'hypertrichose à type masculin est le symptôme le plus constant, il est signalé trente fois sur trente-deux observations ; l'hypersténie musculaire est également la règle même chez les adultes. Fréquence de l'hypertrophie des organes génitaux externes : 40,62 °/₀.

Cet hyperfonctionnement des surrénales se traduit différemment suivant l'âge des malades. Il active la croissance des enfants dans des proportions invraisemblables; dans le cas de Dun, un enfant à cinq ans paraissait en avoir quatorze et chez lui l'hypertrichose siégeait au niveau du dos et des organes génitaux; dans cet autre, de Walker, une fillette, à l'âge de 7 ans, avait la taille d'un homme de 20 ans et portait un système pileux ressemblant à celui d'un homme adulte; dans l'observation de Herbort, un enfant, à l'âge de 18 mois, vit se développer son hypertrichose. Il en est tout autrement à l'âge adulte, et surtout après la ménopause; le métabolisme ne peut alors porter que sur certains organes et provoquer seulement l'hypertrichose, l'hypersthénie et l'hypertrophie des organes génitaux. E. Feindel.

DYSTROPHIES

49) **La Réaction Neurotonique dans deux cas de Maladie de Thomsen**, par Souques et Duhem. *Communication à la Société française d'Électrothérapie*, juin 1914.

Cette réaction est assez rarement observée. Sur l'un des deux malades cités par les auteurs elle était très nette et généralisée à la totalité des muscles. Quelle que soit l'intensité du courant, on obtenait une contracture brusque, une persistance de la contraction après que l'excitation eût cessé et une lenteur de la décontraction, qui durait en moyenne de 15 à 17 secondes.

Quand on excite par le galvanique continu le tendon d'un muscle, on voit se produire dans ce muscle une série de contractions lentes qui animent ce muscle d'un mouvement ondulatoire et qui cessent dès que l'on retire l'électrode (secousse ondulatoire des muscles myotoniques).

Lorsque l'on porte l'électrode sur un tronc nerveux et que l'on produit l'excitation aussi faible que possible, il se produit dans les nerfs de ce territoire nerveux une contraction myotonique analogue à celle produite par l'excitation directe (réaction neurotonique).

Sur le second malade, les phénomènes étaient moins nets et demandaient pour se produire une intensité plus élevée. F. Allard.

50) **Amyotonie Congénitale**, par H. Morley Fletcher. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 avril 1914, p. 117.

Présentation d'un enfant de 3 ans atteint de cette affection.

Thoma.

51) **Malformation Congénitale de la Main,** par H. Morestin. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* t. XVI, n° 5, p. 203, mai 1914.

La main gauche tout entière est frappée d'un arrêt de développement fort accusé; ses dimensions sont moitié de la normale; le poignet est frappé dans les mêmes proportions; l'avant-bras est grêle et raccourci de 4 centimètres.

Un seul doigt, le pouce; les autres sont représentés par de petits tubercules; le métacarpe est constitué par une pièce unique. E. Feindel.

52) **Sur un cas de Maladie de Recklinghausen avec Mélanodermie congénitale (32 taches) et un Neurofibrome solitaire de la Main à la naissance. Localisation d'un Neurofibrome à la Plante du Pied. Albuminurie, anasarque, éruptions d'urticaire, asthénie et dysménorrée,** par Julio Novaes. *Gaceta clinica de S. Paolo,* 1914.

Cas bien net de neurofibromatose chez une femme de 27 ans. Les accidents cutanés sont importants et nombreux. Pouce gauche acromégalique.

E. F.

53) **L'État Mental des Achondroplasiques,** par J. Euzière (de Montpellier). *Médecine moderne,* an XXIII, n° 6, p. 1-4, juin 1914.

La difformité des achondroplases en fait des êtres à part; ils ne peuvent pas vivre de la vie de tout le monde, passer inaperçus, échapper à l'attention moqueuse de ceux qu'ils rencontrent. S'ils sont faibles d'esprit, ils ne souffriront pas de cet état et ne chercheront pas à en pallier les effets; débiles, ils réagiront comme des débiles; par des colères souvent dangereuses. D'une intelligence normale ou supérieure, ils chercheront à s'adapter au milieu. Ils embrasseront le métier de clown ou de pitre, pour lequel ils semblent bâtis; par leur raillerie et leur moquerie, ils mettront les rieurs de leur côté.

Pour comprendre l'état mental des achondroplasiques point n'est besoin de faire intervenir un trouble de leur glande diastématique. Chacun est esclave de sa conformation physique. Les achondroplases n'échappent pas à cette loi.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ASSISTANCE

54) **Le double Devoir social, d'Assistance et de Défense, vis-à-vis des Malades que leur Maladie rend dangereux pour la Société. Les Insociables, dangereux par Anomalies Psychiques, devant la loi,** par le professeur Grasset. *Montpellier médical,* 5 juillet 1914, t. XXXIX, p. 1-9.

Parmi les malades de l'esprit, la société ne remplit son devoir d'assistance et de défense que contre une seule catégorie, les aliénés irresponsables. En l'état actuel de la législation, elle est complètement désarmée vis-à-vis des déséquilibrés, invalides moraux, demi-fous, demi-responsables dont elle a le droit de se protéger, et qu'elle a également le devoir de soigner.

L'auteur réclame encore une fois pour ces malades la création d'asiles spéciaux ou de quartiers spéciaux d'asiles, d'hôpitaux-prisons ou d'asiles-prisons

où le demi-fou criminel sera à la fois puni et traité, et l'introduction dans le Code pénal de la notion de responsabilité atténuée, avec possibilité pour le magistrat de placer le malfaiteur demi-fou dans un de ces établissements jusqu'à guérison de la demi-folie. H. Roger.

55) **Note sur l'Organisation de l'Assistance des Aliénés au Maroc,** par Lwoff et Sérieux. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 6, p. 694-700, juin 1913.

Les auteurs exposent la situation actuelle et les mesures qu'il conviendrait de prendre au plus tôt pour assurer l'assistance des aliénés au Maroc.

Les indigènes aliénés errent en liberté. Pour ceux qui sont dangereux, difficiles ou atteints de formes aiguës, on pourrait utiliser de suite les auberges-prisons dites moristans. Ces établissements, appropriés au genre de vie des indigènes, ne nécessiteraient que quelques remaniements peu coûteux. Sous la direction d'un médecin français, militaire ou civil, ces malades pourraient y recevoir les soins nécessaires.

Les moristans ainsi utilisables, et qui pourraient recevoir de 150 à 100 aliénés, sont ceux de Fez, de Marrakech, de Casablanca, de Rabat.

Pour les aliénés européens il est nécessaire de créer immédiatement un asile à proximité d'un centre important. Au début, on pourrait se contenter d'un pavillon de 40 à 50 lits, avec petits dortoirs, chambres d'isolement, salle de bains, réfectoire, salle de jour, préaux, etc., aménagés suivant les données de la psychiatrie moderne. Toutefois, ce pavillon devra être édifié sur un terrain assez vaste pour permettre la construction d'une série d'autres pavillons au fur et à mesure des besoins. La statistique permet d'affirmer que, dans un avenir peu éloigné, un nombre de lits de 150 environ sera nécessaire pour traiter les aliénés européens ; un nombre plus élevé encore devra être réservé aux aliénés indigènes quand les moristans seront devenus insuffisants.

E. Feindel.

MÉDECINE LÉGALE

56) **La Réforme de la Loi de 1838 sur les Aliénés et la Commission du Sénat,** par A. Fillassier. *Annales médico-psychologiques,* an LXXI, p. 684-693 et 37-58, juin et juillet 1913.

L'auteur expose la physionomie générale du texte soumis aux délibérations du Sénat.

Si sur quelques points il réclame des retouches ou des compléments, il n'en reste pas moins une œuvre importante et qui fait le plus grand honneur à l'esprit averti du rapporteur de la commission.

Il s'inspire nettement des progrès de la psychiatrie et de ses besoins nouveaux, mais n'oublie aucune des dispositions essentielles qui assurent, depuis 1838, l'assistance aux malades atteints d'affections mentales.

Les annexes qui l'accompagnent et qui comprennent notamment les législations étrangères actuellement en vigueur, une enquête sur le nombre des alcooliques, épileptiques, idiots et crétins en traitement dans les asiles d'aliénés, etc., achèvent d'en faire un document du plus haut intérêt. E. Feindel.

57) Discussion de la Proposition de Loi relative au Régime des Aliénés, par M. de Fleury. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 676-692, 19 mai 1914.

Les juristes et les législateurs témoignent de quelque défiance pour l'opinion des médecins en matière d'internement. Ils les voient trop mêlés à la question : « Étant partie, vous ne sauriez être bons juges », disent-ils. Et ils disent encore :

« Nous avons le droit sacré de mettre les citoyens à l'abri des séquestrations arbitraires. Si constante que soit l'honorabilité des aliénistes, on peut concevoir qu'un jour ou l'autre un médecin peu scrupuleux se rende complice de tels internements. Il suffit qu'un crime soit possible pour qu'il nous faille le prévoir. C'est donc un peu contre votre corporation qu'il nous faut prendre nos précautions ; et votre résistance même ne donne-t-elle pas à entendre qu'une pareille loi vous serait une gêne ? »

Au fond de cette argumentation, en apparence raisonnable, gît une erreur fondamentale.

L'intervention de la justice pour l'internement définitif des personnes atteintes de maladies mentales, en quoi donc peut-elle gêner l'aliéniste ? Elle diminue sa responsabilité, elle la couvre, rien de plus. Elle est seulement un peu dure aux malades, traités comme des délinquants, et tout à fait cruelle aux familles, compromises publiquement dans leur réputation. Ce jugement est pour elles un dommage; ce dommage, il faudrait le restreindre aux seuls cas où il a quelque raison d'être.

Quant au médecin, il n'est pas partie, il ne veut pas être juge. Mais il donne son avis, quand on le lui demande, parce qu'il est seul apte à renseigner le législateur sur ce qu'est, en réalité, la condition d'aliéné ou plutôt des différentes sortes très dissemblables de malades atteints d'affections mentales.

Il faut affirmer que, si l'internement arbitraire est théoriquement concevable, il est pratiquement à peu près irréalisable, même avec cet instrument imparfait qu'était la loi de 1838 ; en fait, on n'en peut pas citer un seul cas valable.

Il faut admettre, il faut réclamer l'intervention judiciaire pour tous les cas où l'intéressé proteste contre son séjour à l'asile, c'est-à-dire pour tous les cas où il pourrait y être indûment maintenu. Il faut encore la réclamer pour tous les cas où les conditions d'un traitement à domicile pourraient être suspectes.

Gilbert Ballet pourrait consentir — l'essentiel de sa motion étant accordé, et l'intervention de la justice étant réservée aux seuls malades protestataires — à réduire de six mois à quelques semaines le délai d'intervention; il pourrait consentir à admettre des mesures spéciales pour le traitement à domicile, qui donne infiniment moins de garanties que le traitement dans les établissements spéciaux.

En présence de ces deux concessions, M. Paul Strauss consentirait sans doute à présenter au Sénat la réduction de l'intervention judiciaire aux malades protestataires, c'est-à-dire aux seuls cas où il soit concevable que la liberté d'un citoyen français puisse être mise en péril. E. Feindel.

58) Discussion de la Proposition de Loi relative au Régime des Aliénés, par M. Thoinot. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 718-726, 26 mai 1914.

M. Thoinot rappelle l'origine et les motifs de la discussion.

Les dispositions fâcheuses du projet de loi tiennent à ce que la distinction

dans le régime à appliquer n'a pas été faite comme elle le devait être entre le sujet atteint d'affection mentale et le sujet atteint d'aliénation mentale.

Tous les aliénés sont atteints d'affection mentale, mais tous les malades atteints d'affection mentale, tels que les conçoit le projet de loi du Sénat, ne sont pas des aliénés. Un aliéné n'a pas seulement à être soigné, il est, en outre, justiciable de mesures administratives et judiciaires. Un malade atteint d'affection mentale simple, au contraire, ne réclame que des soins médicaux ; c'est lui infliger des vexations inutiles que de le soumettre à des décisions administratives et surtout judiciaires qu'il ne mérite pas plus qu'un malade atteint de pneumonie ou de sciatique.

Or, le projet de loi voté en première lecture par le Sénat fait bloc du malade mental et de l'aliéné et les soumet l'un et l'autre, l'un comme l'autre, à des formalités judiciaires que la loi de 1838, plus humaine, épargnait aux simples malades.

La distinction nette entre le simple malade mental, tel encore que l'admet le projet du Sénat (placement volontaire) et l'aliéné, doit conduire forcément celui-ci à épargner au premier, et non seulement à lui, mais encore à sa famille, des vexations inutiles. C'est ce que développe longuement le texte rédigé par la Commission.

En faveur de ces mesures judiciaires appliquées aux individus atteints de simple affection mentale, pas une seule voix ne s'est élevée, dans le corps médical, approuvant nettement, franchement, sans restriction, les mesures proposées. Les protestations, au contraire, ont surgi nombreuses, protestations officieuses et aussi protestations officielles se traduisant dans les réponses données au ministre par toutes les sociétés savantes qu'il a consultées.

Et, d'ailleurs, ces mesures judiciaires qu'édicte le projet de loi futur pourraient-elles être appliquées si elles venaient à être adoptées ? Il y a impossibilité matérielle de solutionner en temps utile ces milliers d'affaires.

L'amendement de M. Magnan demande que l'expression « aliénation mentale » figure seule dans la loi.

M. Thoinot demande qu'il soit repoussé parce que justement la loi est faite et pour les malades atteints d'affection mentale simple (placement volontaire du projet du Sénat) et pour les aliénés, et qu'à ne parler que d'aliénation mentale, on arrive à appliquer à tous une dénomination inexacte et péjorative qui ne se justifie que pour un seul groupe.

La Commission prie l'Académie d'adopter le texte de la commission comme texte de la réponse à faire au Ministre.

L'amendement de M. Magnan, mis aux voix, est repoussé à une très forte majorité.

Les conclusions de la Commission, mises aux voix, sont adoptées.

E. FEINDEL.

59) **Les Moyens d'Investigation de l'Autorité Judiciaire sur l'État et l'Internement des Aliénés. Inefficacité et Inconvénients**, par VICTOR PARANT (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, p. 392, 522, 44 et 169, octobre et décembre 1913, janvier et février 1914.

L'auteur montre que l'exercice des moyens d'investigation dont l'autorité judiciaire dispose pour se renseigner sur l'état et sur l'internement des aliénés ont des inconvénients pour les malades ou pour leurs familles, et peuvent leur

être nuisibles ; en outre, le plus habituellement, ils manquent leur but et sont inefficaces.

Leur inefficacité tient essentiellement à l'inexpérience en matière de maladies mentales de ceux qui ont à les mettre en œuvre. Aussi, en face des difficultés sans cesse renaissantes qui se présentent aux magistrats, est-il devenu de règle qu'en matière importante : interdiction, mise en liberté d'un interné qui réclame, l'autorité judiciaire ne prenne pas de détermination sans faire intervenir une expertise médicale d'après les conclusions de laquelle elle statue. Il y a là une nécessité qui s'impose à elle.

Si on se place à la lumière de cette nécessité pour apprécier les dispositions des récents projets de loi sur le régime des aliénés qui tendent à donner, en matière d'internement, des attributions nouvelles à l'autorite judiciaire, on peut en tirer un argument de sérieuse valeur contre ces dispositions et leurs conséquences.

Le projet de loi voté par la Chambre des députés en 1907, le projet soumis aux délibérations du Sénat par la commission dont M. Strauss est le rapporteur, spécifient qu'aucun internement d'aliéné ne deviendra définitif que sur décision spéciale de l'autorité judiciaire.

En attribuant à l'autorité judiciaire le rôle dont il s'agit, on veut, dit-on, donner, contre les séquestrations arbitraires, des garanties plus grandes que celles du passé.

En réalité, cette perspective n'est qu'un leurre, un trompe-l'œil, et il est impossible, si l'on veut bien y regarder de près, de se faire illusion à ce sujet.

En effet, en statuant sur l'internement des aliénés, les magistrats ne seront que les échos des indications que les médecins leur auront données ; ils ne feront qu'homologuer, enregistrer les constatations médicales. Il y aura donc simple transposition. En quoi cela peut-il être une garantie plus grande contre les internements injustifiés ? A tout prendre même, la garantie sera moindre, car l'intervention de l'autorité judiciaire aura substitué en réalité une responsabilité anonyme et insaisissable, pour mieux dire une irresponsabilité véritable, à la responsabilité effective qui porte actuellement sur les médecins des asiles d'aliénés.

La responsabilité médicale est pour les aliénés une garantie bien plus grande que celle des tribunaux ; elle est, en effet, soumise à des sanctions auxquelles celle des tribunaux échappe complètement. Substituer cette dernière à l'autre, c'est encore, d'une autre manière, effectuer non pas un progrès mais un recul.

Les règles posées par la loi du 30 juin 1838, en matière de procédure d'internement, sont excellentes. Elles permettent d'assurer dans de bonnes conditions la mise en traitement des aliénés. Tout ce qu'on peut chercher en dehors d'elle, bien qu'elle y pourvoie en réalité de bonne manière, c'est, si l'on veut, d'assurer plus étroitement encore la protection des aliénés internés et la surveillance des établissements qui leur sont consacrés. Qu'on y fasse participer l'autorité judiciaire, soit. Mais il faut alors modifier et réorganiser complètement ses moyens d'information, il faut notamment supprimer absolument ses enquêtes, qui sont à la fois inutiles et ordinairement malfaisantes.

E. Feindel.

60) **La Sortie des Malades Délirants et l'Expertise Médicale,** par Henri Collin. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mai 1914, p. 160.

M. Colin présente un malade atteint du délire des persécutions, délirant dangereux, qui, cependant, a été mis en liberté à la suite d'une expertise médicale. Il insiste sur les inconvénients qui peuvent résulter de la facilité avec laquelle certains experts non aliénistes proposent la sortie des malades de ce genre.

E. F.

61) **Le Ridicule et la Folie. Contribution à l'Étude des Internements contestables,** par Paul Courbon (d'Amiens). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, t. XVIII, n° 5, p. 183-197, mai 1914.

Intéressante étude du ridicule et du comique suivie des histoires de deux grotesques. Ces pauvres gens avaient réagi d'une façon excessive aux taquineries, ce qui leur avait valu un internement d'ailleurs assez court. Cet internement n'eut que de salutaires conséquences. Il leur épargna la stigmatisation d'une condamnation autrement plus infamante que la tare du séjour dans une maison d'aliénés; elle leur fournit les avantages d'une cure morale dont ils furent les premiers à reconnaître les bienfaits; enfin elle leur assura pour leur retour à la vie commune la bienveillante sympathie que tout homme sain éprouve à l'égard de celui qu'il croit malade et qui désarme le plus intrépide moqueur.

En dépit des campagnes menées contre le régime actuel des aliénés et malgré les perfectionnements qui restent à réaliser, l'asile continue de nos jours à remplir à l'égard de ceux qu'il renferme les fonctions tutélaires que lui assigne l'étymologie de son nom. Il les arrache aux dangers du dehors, et donne à beaucoup d'entre eux les armes nécessaires pour retourner les braver impunément.

E. F.

62) **L'Histoire de la Kleptomanie,** par Paul Juquelier et Jean Vinchon, *Revue de Psychiatrie et de Psychose expérimentale*, t. XVIII, n° 2, p. 47-64, février 1914.

Travail d'un grand intérêt, précisant l'histoire de cette question, bien posée, mais souvent mal comprise.

L'idée d'un penchant morbide au vol est apparue vers la fin du dix-huitième siècle. Cette idée a pris son plein développement avec la phrénologie et, dans un domaine plus spécialement psychiatrique, avec les monomanies. Troublée et mal défendue par les applications de cette doctrine, la société a réagi ; et sous l'influence de cette réaction, petit à petit les criminalistes et les psychiatres se sont efforcés de concilier les exigences de la défense sociale avec le respect des droits des malades ou des infirmes de l'esprit. Les plus grands des aliénistes depuis Morel ont combattu la kleptomanie et ont prouvé qu'elle n'avait pas vraiment d'existence individuelle. Mais cette conception, née en somme de la Révolution, avait des racines solides et l'on en retrouve des traces jusque dans ces derniers temps : le public lui-même, qui a tant applaudi aux coups qui furent portés à la kleptomanie, n'ose pas nier son existence et souvent les parents des inculpés disent, en parlant de ces derniers, qu'ils ont « la manie du vol ».

Les positivistes ont eu le grand mérite d'examiner pratiquement la situation, ils ont envisagé l'intérêt social d'abord et se sont préoccupés ensuite des cas particuliers. C'est autour d'eux que magistrats et médecins doivent se rallier aujourd'hui.

E. F.

63) **Iconoclastes justiciers Protestataires et Mystiques,** par MARCEL-BRIAND et J. SALOMON. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* mai 1914, p. 154.

Présentation de deux malades dont l'un est un débile mental, appartenant à la catégorie des « justiciers », qui, pour protester contre l'hommage posthume adressé à un homme politique qu'on voulait, dit-il, imposer à l'admiration publique, a maculé d'encre un monument commémoratif. C'est la vue d'une statue sur laquelle un passant avait brisé un encrier qui a suggéré à cet individu la formule de sa manifestation.

L'autre cas est celui d'un mystique halluciné qui, voyant dans une statuette exposée chez un marchand d'antiquités comme un retour au paganisme, a brisé la devanture de la boutique où elle était en vente. Il voulait détruire les objets d'un culte dressé en face de sa propre religion, dont il se croyait un prophète.

E. F.

64) **Syndrome de Ganser chez un Détenu Militaire. Contribution à l'étude des Rapports de la Simulation et de la Démence précoce,** par LIVET. *Revue de Psychiatrie,* t. XVIII, n° 5, p. 197-206, mai 1914.

Observation démontrant une fois de plus combien il faut être prudent vis-à-vis des simulateurs, la simulation pouvant être effet ou symptôme de maladie. Dans le cas actuel la simulation présentée par le sujet est en réalité de la sursimulation, c'est une stéréotypie de dément précoce; si elle est plus spéciale aux détenus et aux militaires, cela tient uniquement au milieu dans lequel débute la schizophrénie et à la propriété que possède cette maladie de conserver dans une forme stéréotypée des états de conscience à la formation desquels souvent elle contribue.

E. F.

65) **Un cas de Folie Simulée à forme stupide. De la Valeur de quelques Signes physiques de la Stupidité au point de vue Médico-légal,** par C. ROUGÉ (de Limoux). *Annales médico-psychologiques,* an LXXI, n°s 5 et 6, p. 542 et 672, mai et juin 1913.

On peut trouver très fréquemment, chez de vrais stupides, des températures et un nombre de pulsations et de respirations qui n'ont rien d'anormal, et qui ne sont ni rares, ni lentes ; les sujets peuvent ne présenter ni l'œdème, ni la cyanose des extrémités.

N'empêche qu'on peut attribuer une valeur presque absolue à la réunion simultanée de ces trois symptômes, hypothermie, lenteur du pouls et de la respiration, quand on vient à les constater chez un sujet d'apparence stupide soupçonné ou non de simulation.

E. FEINDEL.

66) **Criminalité et Excitabilité exogène chez les Déficients Psychiques congénitaux,** par KASTAN (clinique du professeur MEYER, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie,* t. LIV, fasc. 2, p. 454 (30 pages).

Recueil d'observations de dégénérés délinquants de diverses catégories.

M. T.

67) **L'Expertise Psychiatrique et l'Engagement volontaire,** par HAURY. *Annales médico-psychologiques,* an LXXII, p. 18-43, janvier 1914.

L'auteur montre comment le psychiatre est amené à refuser un certain nombre d'engagements volontaires, alors qu'il accepte d'autres sujets qui

eussent été éliminés par les bureaux ordinaires. Somme toute, l'expertise psychiatrique favorise plutôt les facilités du recrutement qu'elle n'amoindrit son rendement. Elle fait d'ailleurs œuvre éminemment utile en refusant dès l'origine des non-valeurs, une surcharge pour le corps et qui auraient dû, après des péripéties multiples, être définitivement éliminées.

Au bureau de recrutement comme au conseil de guerre, comme à l'hôpital ou même tout simplement au régiment, la psychiatrie est appelée à rendre de très réels services. Il est à souhaiter que l'examen psychiatrique des engagés les sélectionne mieux. La psychiatrie doit être l'auxiliaire indispensable du recrutement comme elle l'est de la discipline et de la justice militaires.

E. Feindel.

68) **La Valeur médico-légale de la Neurasthénie**, par Mönkemöller (Hildesheim). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 3, p. 273 (95 pages) observations).

Série d'observations intéressantes concernant des abus de confiance, vols, escroqueries, attentats à la pudeur, exhibitionnisme, commis par des individus présentant ou alléguant toute la série des symptômes neurasthéniques. Mais à vrai dire, les cas ne concernent pas des neurasthénies simples, car il est toujours noté soit des troubles mentaux véritables, maniaques ou dépressifs, soit des intoxications (alcool, morphine, opium), soit des traumatismes craniens, soit enfin des symptômes comitiaux (attaques, absences, fugues, etc.).

Mönkemöller reconnaît d'ailleurs que la délimitation de la neurasthénie et des maladies mentales est difficile et qu'il n'y a guère de cas purs de neurasthénie se développant sur un terrain psychiquement normal, et l'emploi du terme de *psychasthénie* exprime mieux la nature de ces troubles et a des avantages pratiques nombreux au point de vue médico-légal.

On trouvera dans cet article le relevé des définitions que donnent de la neurasthénie les auteurs allemands. M. Trénel.

69) **Un Patriote méconnu. Contribution à la Médecine légale des Délires à base d'Interprétations**, par Georges Vernet (de Bourges). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 202-220, août-septembre 1913.

Il s'agit d'un dégénéré héréditaire et alcoolique présentant un délire de persécution et de grandeur avec interprétations délirantes multiples, hallucinations épisodiques de la vue et de l'ouïe et illusions de fausse reconnaissance. Ce sujet, après avoir abandonné femme et enfants, se mit à errer pendant plusieurs années en France et en Europe dans le but de déjouer un vaste réseau d'espionnage; ses interprétations lui font reconnaître partout des ennemis et partout des gens qui l'encouragent. E. Feindel.

70) **Une Épouse Conjugicide au Point de Vue Médico-légal**, par Garnier (de Dijon). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 372-391, octobre-novembre 1913.

Il s'agit d'une femme qui arrosa d'essence son mari couché et aussitôt mit le feu au lit. Le rapport de l'expert conclut à l'irresponsabilité de la meurtrière dont la folie, d'origine héréditaire et développée sur un fond de débilité mentale, se caractérisait par des idées systématiques de persécution avec interprétations délirantes multiples et troubles de la sensibilité génitale.

E. Feindel.

71) **Opinions récentes sur la Mort de Jean-Jacques Rousseau**, par Paul Voivenel (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 69-75, juillet 1913.

Commentaires à propos des travaux de Julien Raspail et du professeur Lacassagne. Rousseau ne s'est pas suicidé et n'a pas été victime d'un assassinat. L'attaque d'urémie s'est terminée par une chute accidentelle qui a occasionné la plaie du front, plaie superficielle, sans enfoncement du crâne. Jean-Jacques a succombé à une mort naturelle accompagnée d'accident. C'est une fausse mort subite. E. Feindel.

72) **Une Affaire d'Attentats à la Pudeur**, par René Masselon. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 508-521, décembre 1913.

Il s'agit d'un prêtre empêché par sa débilité intellectuelle de voir nettement les conséquences de ses actes. Faible et sans énergie, il s'est montré aussi incapable de se défendre contre l'accusation qu'il s'était montré incapable de résister aux suggestions de ses sens. E. Feindel.

73) **Saturnisme et Impulsions Érotiques**, par Marcel Briand et J. Salomon *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 138.

Présentation de trois malades internés à la suite d'une inculpation d'attentat à la pudeur et d'un examen médico-légal. Les circonstances sont différentes pour chacun, mais ils ont ceci en commun qu'ils sont tous trois saturnins. Or M. Briand a déjà attiré l'attention sur la fréquence du saturnisme chez les auteurs de délits similaires. E. F.

74) **Exhibitionnisme et Saturnisme**, par Marcel Briand et Jean Salomon. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, novembre 1913, p 335.

Frappés par la fréquence des cas d'intoxication par le plomb chez les malades se livrant à des impulsions sexuelles, les auteurs signalent ce fait et montrent un exhibitionniste qui a présenté à plusieurs reprises des accidents saturnins.

Dans les cas semblables, et ils sont nombreux, il y a lieu de se demander s'il s'agit d'une simple coïncidence ou bien s'il y a relation de cause à effet entre le saturnisme et les impulsions érotiques. E. F.

75) **Un cas d'Exhibitionnisme associé à l'Inversion Sexuelle**, par Marcel Briand et J. Salomon. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, février 1914, p. 55.

Il s'agit d'un malade atteint de débilité mentale et qui s'est, depuis l'âge de 15 ans, nettement révélé comme inverti sexuel. Secondairement apparurent chez lui des impulsions à l'exhibitionnisme. Conformément à l'état constitutionnel du malade, ces impulsions érotiques ne se manifestent que lorsque le sujet se trouve en présence d'individus de son sexe. E. F.

76) **Saturnisme et Exhibitionnisme**, par Marcel Briand et J. Salomon. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, février 1914, p. 55.

Les auteurs rappellent combien il est fréquent d'observer les signes de saturnisme chez les exhibitionnistes, ils en apportent un nouvel exemple.

E. F.

77) L'Aliénation Mentale chez les Employés de Chemins de fer et des Compagnies de Transport en commun. Un Danger public, par F. Pactet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, février 1914, p. 44.

Présentation d'un paralytique général avéré, malade depuis plus d'un an.

Or cet homme, chauffeur aux Chemins de fer de l'État, a continué à circuler sur une locomotive jusqu'à la fin de septembre dernier. C'est à la suite d'une attaque apoplectiforme, survenue alors qu'il était en service sur la machine, que le mécanicien le fit porter malade.

Il est permis, en présence de ce cas, qui ne constitue pas un fait isolé, de se demander si l'administration des compagnies de fer attache au diagnostic précoce des maladies mentales chez ses agents tout l'intérêt qu'exigerait le souci bien entendu de la sécurité des voyageurs. E. F.

78) L'Aliénation Mentale chez les Mécaniciens et les Chauffeurs des Compagnies de Chemins de fer, par Régis (de Bordeaux). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mars 1914, p. 87.

M. Régis rapporte quatre observations d'agents de Compagnies qu'il fut appelé à examiner à l'occasion d'accidents survenus dans le service et qui étaient la conséquence des troubles mentaux dont ils étaient atteints. Dans deux cas, il s'agissait de paralysie générale; dans le troisième, d'un délire hallucinatoire; dans le quatrième, de troubles cérébraux avec étourdissements et vertiges imputables à la présclérose de l'âge critique chez l'homme.

Enfin, une cinquième observation a trait à un pilote paralytique général.

M. Régis pense qu'il conviendrait de prendre les médecins des Compagnies de chemin de fer dans la catégorie des médecins ayant une connaissance suffisante des maladies mentales et devant le prouver au moment de leur nomination.

E. F.

79) L'Aliénation Mentale chez les Employés de Chemins de fer, par F. Pactet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mars 1914, p. 82.

M. Pactet présente un malade, employé d'une grande Compagnie de chemins de fer, qui est entré dans son service à la suite de tentatives de suicide accomplies sous l'influence d'un délire mélancolique.

Cet agent, qui avait été bloqueur pendant quatre ans, présentait, au cours de la dernière année où il occupa cet emploi, l'état mental décrit par Lasègue sous le nom de mélancolie perplexe. Il était constamment assailli de scrupules au sujet de son service, se demandant sans cesse s'il n'aurait pas dû arrêter un train au lieu de lui donner la voie libre, ou inversement.

Promu ensuite à la fonction d'aiguilleur, il fut pris, à la suite d'une réprimande d'un de ses chefs, de délire mélancolique avec idées de persécution, de culpabilité et de suicide.

Il n'en continua pas moins son service encore pendant plus de six semaines, jusqu'au jour où il fit, à son domicile, une tentative de suicide en se tranchant la gorge avec un rasoir.

Les réactions auxquelles ce malade était exposé, du fait de son délire, constituaient un danger permanent pour la sécurité des voyageurs, soit qu'il se suicidât dans sa cabine d'aiguilleur, soit que, ses idées de culpabilité le poussant à accomplir des actes répréhensibles (ainsi qu'il le faisait souvent dans le ser-

vice), il perturbât la circulation du train et occasionnât un accident, pour s'attirer le châtiment qu'il croyait avoir mérité.

MM. Dabout, Truelle, Briand, Vigouroux présentent diverses observations comparables.

M. Henri Colin saisit l'occasion que lui offre le cas présenté par M. Pactet pour montrer l'inanité des distinctions qu'on a proposé d'établir dans la loi nouvelle, à la *Société médico-psychologique* et ailleurs, entre les malades dangereux seulement pour eux-mêmes et les malades dangereux pour les autres.

Voici un homme qui se présente comme un mélancolique, scrupuleux à l'excès, poursuivi par la crainte de faire mal à son prochain. Sous l'influence de ses idées délirantes, il fait des tentatives de suicide. A le considérer au simple point de vue clinique, c'est un type d'aliéné dangereux seulement pour lui-même.

Mais, si l'on se place au point de vue social, il nous apparaît, en raison de la fonction qu'il occupe, comme le plus dangereux des aliénés, puisque, étant en plein délire, il tient dans sa main la vie de centaines de personnes.

E. F.

80) **L'Aliénation Mentale chez les Employés de Chemins de fer**, par F. Pactet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 110.

M. Pactet continue la série de ses présentations relatives à l'existence de l'aliénation mentale chez les employés en exercice des Compagnies de chemins de fer, en amenant devant la Société un mécanicien de l'Etat, un chauffeur de l'une des grandes Compagnies, et un chef de train de l'Etat.

Le mécanicien, persécuté avec hallucinations auditives et troubles de la sensibilité générale, a cessé un jour brusquement son service sous l'influence des troubles mentaux. Ceux-ci remontaient déjà à trois ou quatre mois. L'hallucination auditive chez un mécanicien de chemin de fer est une cause de danger pour la sécurité des voyageurs, en raison de l'influence qu'elle peut avoir sur ses actes.

Le chauffeur est atteint de paralysie générale. Le début de la maladie date de plus d'un an et il n'a cessé son service que le 8 mars dernier, et encore spontanément. Son attitude depuis quelque temps offrait pourtant des singularités qui auraient dû retenir l'attention et provoquer un examen médical. Il n'en fut rien. On le laissa en fonction.

Quant au chef de train, c'est un homme qui a des habitudes invétérées d'intempérance et qui n'en était pas moins un des agents les mieux notés du réseau de l'Etat. On le choisissait de préférence, si l'on accepte ses dires, pour la conduite des trains officiels. Le fait se passe de commentaires!

La nécessité de connaître l'état mental des agents à qui est remise la sécurité des voyageurs apparaît donc comme absolue; le procédé le meilleur pour provoquer une enquête qui soulève des difficultés reste à déterminer.

M. Legrain fait observer, en ce qui concerne les buveurs, que si l'on connaît l'ivresse manifeste dans les Compagnies de chemins de fer, on ignore l'alcoolisme chronique, et que le mécanicien abruti au lendemain d'une ivresse est aussi dangereux sur sa machine qu'un ivrogne excité; il est incapable d'exercer la vigilance nécessaire pour parer à l'inattendu.

M. A. Marie résume l'observation d'un conducteur d'arrière qui, paralytique général au début, n'a pas pris la précaution de protéger par des signaux son

convoi anormalement arrêté. D'où accident dans lequel il fut lui-même blessé.

M. A. Vigouroux a recherché dans son service les employés de chemin de fer ayant continué à assurer leurs fonctions étant déjà malades. Il n'en a relevé qu'un tout petit nombre de cas, ce qui est rassurant. E. F.

81) **L'Aliénation Mentale chez les Employés de Chemins de fer**, par Daunic et Paul Voivenel. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 118.

Les auteurs insistent sur la rigueur et le soin qui président, à la Compagnie du Midi, à l'examen médical des candidats aux emplois du chemin de fer. De plus les employés ne cessent d'être médicalement surveillés dans la suite; ils sont mis dans l'impossibilité de nuire dès qu'apparaissent chez eux des irrégularités mentales, et en même temps des mesures sont prises qui sauvegardent leurs intérêts personnels. Les auteurs apportent des observations et des dossiers démonstratifs à ce double égard. E. F.

82) **L'Aliénation Mentale chez les Employés de Chemins de fer**, par F. Pactet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 181.

Il ressort de la lecture de correspondances avec un médecin en chef d'une Compagnie, ainsi que de la discussion consécutive, que l'organisation médicale actuelle ne suffit pas à assurer un diagnostic précoce des maladies mentales venant à se développer chez les employés. La nécessité de faire mieux s'impose, mais le moyen pratique de résoudre cette question paraît bien difficile.

E. F.

83) **Les Aliénés à bord des Navires**, par Marcel Clerc. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 12, p. 509-513, décembre 1913.

L'auteur étudie la question des aliénés à bord des navires en vue d'impérieuses modifications à introduire à la pratique actuelle, aussi bien en ce qui concerne le transport que l'assistance à l'arrivée.

Les Etats-Unis, en effet, procèdent au renvoi des aliénés étrangers introduits chez eux. Ils ont même pour le renvoi un délai de trois ans; 167 aliénés, sans compter les idiots, les imbéciles et les faibles d'esprit, ont été rapatriés en Europe en 1908, 1909 et 1910.

Il semble que ces aliénés pourraient être ramenés par chaque compagnie, toujours sur les mêmes navires (deux par exemple) qui seraient pourvus d'une installation hospitalière perfectionnée et d'un deuxième infirmier, les autres navires gardant leur installation de fortune pour les aliénés dont la psychopathie éclate à bord.

On pourrait, en outre, créer, dans les hôpitaux des ports, des services d'isolement pour recueillir les aliénés mis en observation, ces malades étant acceptés d'office sur un simple certificat indiquant, non la nécessité de l'internement, mais celle de la mise en observation, le certificat d'internement n'étant fait que postérieurement, s'il y a lieu, et par le médecin de l'hôpital.

Enfin, la question des frais de séjour et de transfert pourrait être facilement réglée par un accord international, instituant une procédure d'échange analogue à celle de l'extradition.

Il est permis de penser que la réalisation de ces diverses suggestions serait de nature à assurer les garanties qu'exigent les mesures prises à l'égard des aliénés amenés par des navires. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

84) **Tabes et Paralysie générale,** par Vigouroux et Pruvost. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, décembre 1913, p. 387.

Présentation d'un malade tabétique et paralytique général Il y a trois ans, longue rémission d'une netteté telle que le sujet a pu reprendre un service difficile. Actuellement, il n'y a pas encore de démence globale.

Le cas rentre donc dans les formes atypiques observées chez les tabéto-paralytiques. E. F.

85) **État circulaire chez une Paralytique générale,** par Leroy et Beaudouin. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, février 1914, p. 49.

La malade, âgée de 33 ans, est atteinte de paralysie générale classique. L'intérêt du cas réside dans l'existence chez cette femme d'un état circulaire. Tantôt la malade se montre excitée, euphorique, érotique comme la plupart des paralytiques générales, tantôt au contraire elle offre un aspect déprimé avec prostration extrême, semi-mutisme et refus d'aliments. Enfin, dans un état intermédiaire, cette femme reste calme, plutôt inhibée. Un fait curieux est la succession régulière de ces différentes phases dont chacune ne dépasse pas deux ou trois jours de durée ; on peut même voir le changement se produire dans la même journée. E. F.

86) **Préoccupations Hypocondriaques avec conscience d'une Déchéance Organique Syphilitique. Idées d'Homicide ou de Suicide collectif. Soupçons de Paralysie générale. Réalisation du Suicide personnel, Confirmation histologique de la Méningo-encéphalite,** par P. Beaussart. *Bulletin de la Société clinique de Medecine mentale*, novembre 1913, p. 365.

M. Beaussart rapporte des préparations histologiques d'un cas de méningo-encéphalite diffuse. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'il y avait un minimum de signes cliniques permettant de soupçonner seulement la paralysie générale. Le malade, ancien syphilitique, préoccupé par cette dernière affection, s'est suicidé, non sans avoir essayé d'entraîner dans la mort sa femme et son enfant qu'il était convaincu d'avoir contaminés. Ce suicide est bien différent du suicide classique de la P. G., relevant de l'affaiblissement intellectuel et de la nature des idées délirantes ; il a été accompli en pleine connaissance de cause, au cours des préoccupations qui entraînaient la crainte des complications de la syphilis. E. F.

87) **Paralysie générale traumatique. Affaire Médico-légale,** par Legrain et M. Trénel. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mai 1914, p. 170.

MM. Legrain et Trénel montrent les pièces d'un cas de paralysie générale traumatique. Les troubles mentaux éclatèrent après un traumatisme. La marche clinique de l'affection fut celle de la paralysie générale vulgaire. L'autopsie fut confirmative.

Dans le cas actuel le rapport du développement de l'affection avec le traumatisme subi trois semaines auparavant paraît net. E. F.

88) **Paralysie générale et Syphilis extragénitale**, par A. Marie (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 125.

Trois observations de paralytiques dont l'accident syphilitique initial fut extragénital (joue, lèvre, langue). Les cas de ce genre semblent confirmer l'existence, dans ces conditions, d'une syphilis plus grave pour les centres nerveux. Dans certains cas de chancre extragénital, en particulier de la face, Mott a insisté récemment sur des cas de ce genre où il développe les voies de propagation des spirochètes par les lymphatiques de la base du crâne et du cerveau.

E. F.

89) **Hypothermie chez un Paralytique général**, par A. Marie et Biétrix (de Villejuif). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 126.

Les auteurs présentent le graphique d'un cas d'hypothermie cyclique (33°) chez un paralytique général et rappelle à ce propos les recherches de Citron et Leschke sur les centres thermo-régulateurs de la base du cerveau en arrière des couches optiques et en dessous.

MM. Marchand, Pactet, Trénel rapportent des cas analogues. M. Pactet rappelle qu'il a fait établir un thermomètre spécial pour enregistrer les basses températures. M. Marchand cite des observations du professeur Joffroy où cet auteur a signalé que la température était descendue jusqu'à 28°. E. F.

90) **Évolution rapide d'une Paralysie générale Alcoolique**, par A. Rémond (de Metz) et R. Sauvage (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 6, p. 669, juin 1913.

Paralysie générale à évolution extrêmement rapide. Les auteurs rapportent à l'alcoolisme l'origine de l'affection, la syphilis leur semblant douteuse. Mais le Wassermann n'a pas été fait. E. F.

91) **Un cas de Paralysie générale à Évolution lente. Autopsie**, par René Charpentier et N. Vieux. *Société médico-psychologique*, 26 mai 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 714, juin 1913.

Les deux internements de la malade ont été séparés par une rémission de douze années, au cours de laquelle elle demeura capable de gagner sa vie.

Même pendant le second internement les symptômes physiques restèrent assez frustes (intégrité de la parole, notamment) pour faire longtemps hésiter le diagnostic. E. Feindel.

92) **Trois cas de Paralysie générale de longue durée**, par P. Puillet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 143.

Il s'agit de trois femmes atteintes de paralysie générale depuis 9, 8 et 7 ans; chez elles la maladie est arrêtée dans son évolution.

Ce qui est intéressant dans les trois cas c'est l'absence de lymphocytes et d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, le Wassermann négatif dans ce liquide et positif dans le sang. E. F.

93) **Un Fils de Paralytique général**, par Trénel et Raynier. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 146.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, fils d'un paralytique général, lequel est mort trois ans après la naissance de son fils. Celui-ci a eu des convulsions dans l'enfance, s'est montré débile avec des défauts de caractère, puis incapable d'apprendre un métier. Au retour du service militaire, développement progressif d'un délire mal systématisé avec idées de persécution, hallucinations auditives et psycho-motrices. Bégaiement congénital, dents cannelées. La sœur, plus âgée de 18 mois, est normale et a eu deux enfants, le premier mort-né macéré, le deuxième normal. E. F.

94) **Étude statistique sur les Antécédents Héréditaires des Paralytiques généraux**, par Rogues de Fursac et G. Genil-Perrin. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 5-20, juin et juillet 1913.

L'hérédité vésanique est aussi fréquente chez les paralytiques généraux que chez les autres aliénés mais elle est moins lourde; chez les paralytiques l'hérédité congestive est prépondérante. E. F.

95) **Paralysie générale Infantile gommeuse chez un Hérédo-syphilitique**, par A. Prince (d'Alençon). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914. p. 245.

Présentation de pièces provenant d'un enfant de 10 ans, affecté d'épilepsie et porteur des stigmates de l'hérédo-syphilis. A son entrée, il était arriéré. Pendant les deux années qu'il séjourna à l'asile, son intelligence s'affaiblit encore d'une façon évidente. A l'autopsie, on constata la présence de gommes méningées siégeant à la face externe du lobe occipital gauche et du cervelet, et de lésions de méningite chronique de la convexité. E. F.

96) **Ramollissement sous-cortical de l'Extrémité du Lobe Occipital gauche chez un Tabétique amaurotique devenu Paralytique général**, par Vigouroux et Prevost (de Vaucluse). *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 5, p. 181, mai 1914.

Au point de vue clinique, cette observation est intéressante par le fait de la difficulté du diagnostic de la paralysie générale chez les tabétiques. Au cours de leur méningo-encéphalite, ces malades ont souvent des rémissions troublantes. Au point de vue anatomique, il est curieux de constater l'existence d'un ramollissement, unilatéral il est vrai, siégeant au niveau du centre de la vision chez un amaurotique par sclérose des nerfs optiques. D'autre part, les lésions localisées sont assez rares chez les paralytiques généraux. E. Feindel.

97) **Le Tréponème de la Paralysie générale**, par A. Marie et C. Levaditi. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 196.

Les auteurs se proposent de montrer, dans cette note, que le tréponème de la paralysie générale diffère au point de vue biologique du spirochète pâle de la syphilis cutanée et muqueuse.

En effet, dans leurs expériences, le virus de paralysie générale n'a pas conféré la syphilis cutanée aux singes inférieurs et au chimpanzé; il ne paraît pathogène que pour le lapin. D'autre part, le virus de paralysie générale ne confère pas d'état réfractaire à l'égard du spirochète de Truffi et inversement.

Pour ces raisons et d'autres encore, MM. A. Marie et Levaditi considèrent le tréponème des paralytiques généraux comme une variété à part, neurotrope, du spirochète pâle. Son affinité pour le tissu nerveux explique l'éclosion tardive des manifestations cérébrales; son existence, peut-être en symbiose, avec le tréponème type, dans certaines sources de contamination, rend compte de l'apparition de la paralysie générale chez les syphilitiques infectés à ces sources, alors que les autres restent indemnes. E. F.

98) **Note sur cent Réactions à la Luétine,** par A. Marie et Broughton-Alcock. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* novembre 1913, p. 339.

Les auteurs rendent compte de leurs recherches chez de très vieux syphilitiques, paralytiques et autres, et interprètent les résultats obtenus.

E. F.

99) **Injection de Sang de Paralytique général aux Cobayes,** par A. Marie, Levaditi et Danylewsky. *Société clinique de Médecine mentale,* novembre 1913.

Présentation des pièces anatomiques (cerveau et préparations) d'un paralytique général type, dont le sang injecté à un lapin produisit en cent quatre-vingt-dix jours une orchite spécifique à tréponèmes nette. E. F.

100) **Sur la Signification de la Réaction de Boutenko,** par A. Prince et L. Telle *Annales médico-psychologiques,* an LXXI, p. 481-499, décembre 1913.

La réaction de Boutenko (précipité noir obtenu à l'aide du nitrate mercureux agissant à l'ébullition sur certaines urines) peut s'obtenir avec des urines alcalines ou acides. En milieu alcalin, la réaction est banale et sans intérêt. La réaction en milieu acide doit seule être prise en considération. Deux conditions sont alors nécessaires pour la réaliser : 1° la présence dans l'urine d'une quantité suffisante de créatinine (condition généralement réalisée) ; 2° la présence d'une quantité suffisante de phosphates bibasiques ou de sels organiques (urates, hippurates, etc).

On voit donc que cette réaction ne peut servir à caractériser ni l'helminthiase, ni la paralysie générale, ni certaines maladies fébriles, contrairement à ce qu'ont annoncé quelques auteurs. Sa signification clinique est assez vague et complexe. En général, elle sera celle que comporte la présence dans l'urine d'un excès d'urates ou de phosphates, avec une proportion de créatinine au moins égale à la normale. E. Feindel.

101) **Ponctions Cérébrales et Instillations spirillicides intraméningées dans la Paralysie générale,** par A. Marie, Levaditi et de Martel. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* février 1914, p. 39.

Les quatre malades présentés par MM. Marie, Levaditi et de Martel ont été traités par trépanation bilatérale au niveau de la région pariétale, avec injection du sérum de lapin salvarsanisé et contenant des anticorps. Les malades sont entièrement guéris de la double opération et n'offrent aucun trouble moteur spécial; ils semblent sensiblement améliorés au point de vue physique. La parésie faciale chez l'un d'eux, l'exophtalmie gauche chez l'autre ont complètement disparu.

Aucun trouble mental appréciable chez le plus amélioré, et chez lequel

d'ailleurs la maladie était moins avancée, mais qui avait un délire de grandeur exubérant avec des impulsions de suicide.

En plus de ces cas, six autres ont été opérés et traités pour la plupart à une phase bien plus avancée de la maladie. Les résultats enregistrés chez ces derniers sont moins favorables, quoique assez encourageants en ce sens que la maladie ne s'est pas aggravée du fait de l'opération ni depuis. Un seul a présenté un ictus léger deux mois après l'intervention ; l'examen du liquide rachidien pratiqué plusieurs semaines après le traitement ne montrait pas encore de changement en ce qui concerne l'albumodiagnose, la lymphocytose et le Wassermann. Une observation prolongée est évidemment nécessaire. E. F.

102) **Les Injections Intrarachidiennes de Mercure dans la Paralysie générale**, par Maurice Page (de Bellevue). *Société médico-psychologique*, 24 novembre 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 557-563, décembre 1913.

Le traitement de la paralysie générale par les injections intra rachidiennes de mercure est facile et sans danger. L'auteur l'a mis en œuvre chez quelques malades et il relate les résultats satisfaisants obtenus. E. Feindel.

103) **Essai de Traitement de la Paralysie générale par application de l'Arsénobenzol dans le Canal Rachidien**, par A. Marie et Levaditi. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1914, p. 5.

Si les inoculations d'arsénobenzol dans le canal rachidien paraissent praticables sans grand dommage, leur efficacité au point de vue thérapeutique n'est pas décisive. L'état mental des sujets a paru assez souvent heureusement influencé; par contre, l'état physique devenait quelquefois mauvais. L'emploi du sérum d'animaux salvarsanisés est de toxicité atténuée. Quatorze observations. E. F.

104) **Contribution à l'étude du Traitement des Encéphalopathies par le Néo-Salvarsan**, par Leredde et Juquelier. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 17 novembre 1913, p. 324-339.

MM. Legendre et Juquelier ont pratiqué, depuis un an, sur trente malades de l'asile de Moisselles, de nombreuses injections en série de néo-salvarsan à des doses variant de 0 gr. 15 à 1 gr. 50. Les auteurs insistent d'abord sur l'innocuité du traitement qui, lorsqu'il est prudent au début, peut être prolongé et peut devenir intensif sans provoquer d'accidents. Dans un seul cas (paralysie générale avancée), ils ont observé un érythème scarlatiniforme généralisé et suivi de desquamation qui se reproduisit trois fois chez la même malade à l'occasion de trois injections successives, mais qui guérit chaque fois sans laisser de traces.

Les malades traitées appartiennent aux catégories suivantes : paralysie générale, artérite cérébrale, chorée post-hémiplégique, etc. Un certain nombre ont été améliorées, et parmi elles, les auteurs en présentent deux : une paralytique et une syphilitique atteinte de chorée et de troubles de l'équilibre qui leur paraissent avoir particulièrement bénéficié du traitement par le néo-salvarsan.

— M. Truelle, qui a longuement observé et soigné la deuxième des malades présentées, et qui a indiqué aux auteurs qu'elle pourrait être traitée avec avantage, constate chez elle une amélioration notable. Dans son service actuel, un paralytique général avancé semble s'être immobilisé comme évolution, sous l'influence du 606, et la lymphocytose de ce malade a bien diminué.

— M. A. Marie a traité par l'arsénobenzol de nombreux malades de son service de Villejuif et en particulier des paralytiques. Il est convaincu de l'effet thérapeutique du sel d'Ehrlich; sous l'influence du traitement, il a constaté, en même temps que d'heureuses transformations cliniques, des modifications humorales indiquant une atténuation du processus infectieux spécifique.

— M. Vigouroux a également utilisé le salvarsan dans son service de Vaucluse. S'il n'a pas obtenu de résultats chez les paralytiques déjà avancés auxquels il s'est adressé, il a été plus heureux dans d'autres cas, et en particulier chez un syphilitique atteint de confusion mentale. Il n'a en tout cas jamais observé d'accidents.

— M. Leredde complète la communication de M. Juquelier en attirant l'attention de la Société sur les points suivants.

C'est au début que les accidents de l'application du salvarsan sont à craindre; aussi, convient-il d'administrer d'abord des doses faibles, mais un malade qui a franchi sans incident la troisième injection peut ensuite recevoir des doses massives (jusqu'à 1 centigramme de salvarsan ou 1 centigr. 1/2 de néo-salvarsan par kilo de poids).

Les paralytiques généraux ont des réactions sérologiques aussi intenses que les syphilitiques secondaires; il est très difficile d'obtenir que leur réaction de Wassermann devienne complètement négative; aussi, convient-il de continuer à les traiter, même lorsqu'ils sont cliniquement en excellent état.

Lorsque au lieu de s'adresser à des paralytiques internés et déjà avancés, on traite en ville des paralytiques au début, il est normal de les voir s'améliorer et de les voir reprendre leurs occupations, ce qui ne veut d'ailleurs pas dire qu'ils sont guéris.

— M. Laignel-Lavastine croit aussi qu'il est indispensable de distinguer les conditions de l'intervention en ville de celles dans lesquelles on intervient à l'asile après l'internement des malades. A l'asile, les malades traités ne s'améliorent qu'exceptionnellement, parce que leurs lésions sont trop anciennes. Du temps où on les traitait par le mercure, ils supportaient très mal le traitement; du moins semble-t-il que le salvarsan bien manié n'est pas nocif, et qu'il a même assez fréquemment une bonne influence sur l'état général.

— M. A. Marie ajoute qu'il est fâcheux que le traitement par le 606 chez les paralytiques généraux au début soit parfois la cause d'une bouffée d'excitation ou de délire, ce qui n'aggrave pas l'état du malade, mais ce qui peut précipiter l'internement et entraîne fatalement l'action thérapeutique. Il n'en estime pas moins, avec M. Leredde, que le dogme de l'incurabilité de la paralysie générale doit être combattu. E. F.

105) **Les Démences des Syphilitiques**, par Laignel-Lavastine. *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 1, p. 1-5, janvier 1914.

L'auteur établit une correspondance entre les formes cliniques de la démence et les types anatomo-pathologiques retrouvés chez les déments syphilitiques.

E. F.

106) **Comment caractériser et définir la Démence**, par E. Toulouse et M. Mignard. *Société médico-psychologique*, 30 mars 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 443, avril 1914.

Déchéance habituelle, constante et chronique de la spontanéité intellectuelle, survenant au milieu de symptômes variés et non nécessairement de troubles

mentaux, et établie après l'enfance. Telle est la définition nette et claire de la démence ainsi qu'elle semblait devoir s'établir si l'on avait continué à suivre la conception esquissée par Esquirol, selon les précisions que pouvaient lui fournir les travaux de ses successeurs.

Or, depuis quelques années, il semble que des confusions se produisent et qu'un autre sens, tout différent, du mot démence, tende de plus en plus à prévaloir. Ce nouveau sens, qui est le sens large, est parfaitement légitime, à condition qu'il ne soit pas confondu avec le sens étroit noté ci-dessus, principalement pour ce qui concerne le pronostic. Aussi est-il bien nécessaire de le définir, lui aussi, avec une grande précision.

Or, à cet égard, il n'y a pas de doute ; la démence précoce de Kræpelin n'est point pour son auteur une démence au sens que l'école française attachait à ce mot depuis Esquirol; on pourrait même soutenir qu'elle est caractérisée par un état opposé. Aussi bien n'y eût-il pas eu de malentendu, si les disciples français de Kræpelin n'eussent pas voulu voir avant tout dans cette affection ce qu'ils appellent un affaiblissement intellectuel précoce. C'est précisément là ce qui n'est point dans la psychose hébéphrénique, essentiellement caractérisée par l'incohérence affective. De là provient le malentendu.

Dans le sens étroit et délimité, la démence devient un simple symptôme de grande défaillance psychique, telle qu'elle apparaît parfois dans le cours, mais le plus souvent à la fin de bien des états graves ; si bien qu'elle est un élément de pronostic et non plus de diagnostic. Ce signe serait à comparer, pour les malades à symptômes mentaux, à celui de la cachexie, pour les maladies à symptômes physiques. Or, la cachexie est un aboutissant de maladies bien diverses, elle ne peut servir à les classifier. Il en est de même de la démence, lorsqu'on la prend au sens étroit du terme.

Si on la prend dans son sens large, elle devient à peu près synonyme d'aliénation mentale plus ou moins chronique et saurait encore moins servir de notion capitale pour la distinction et l'étude des cas de pathologie mentale.

Alors le problème se pose : est-ce dans son sens le plus large, est-ce dans son sens le plus étroit que l'on doit comprendre le terme de démence? En effet, l'on ne peut logiquement tenir que l'une ou l'autre de ces deux positions.

Bien souvent, l'on ne s'entend pas sur les points les plus importants de la pathologie mentale, que parce qu'on ne s'entend pas sur la signification des mots les plus usités en médecine mentale. E. FEINDEL.

107) **Cancer du Foie avec Conservation de l'Appétit et Absence de Douleur chez une Démente**, par PAUL COURBON (d'Amiens). *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 221.

Cette persistance complète de l'appétit et cette absence de douleurs dans un cancer du foie chez une démente sont une preuve de la tolérance excessive des aliénés à l'égard des lésions organiques. E. F.

108) **De la Méthode des Connaissances usuelles dans l'Étude des Démences**, par PUILLET et MOREL. *Journal de Psychologie*, an X, nos 1 et 2, p. 25-36 et 111-133, janvier à avril 1913.

Les auteurs exposent une méthode clinique faite d'interrogations, presque de conversations, qui donne facilement, et aussi complet que possible, l'inventaire d'un dément; elle peut être dite méthode des connaissances usuelles. A l'aide de cette méthode les auteurs ont obtenu les résultats suivants :

L'emploi considérable de termes indéfinis, tels que la bête, l'animal, etc., au lieu du terme précis, et la fréquence des appréciations générales indiquent une imprécision, une diminution de la netteté des images dans l'esprit, et une démence plus accentuée.

La définition par l'usage et la tendance presque exclusive à ne donner que l'usage, l'utilité ou la fonction, indiquent la diminution du nombre des idées et la déchéance intellectuelle.

L'apparition et la persistance des idées se rattachant aux fonctions de la nutrition indiquent une déchéance terminale et un pronostic défavorable.

La diminution, puis le dédoublement ou la disparition de la personnalité sont irréparables, d'un pronostic grave et annoncent la déchéance et l'incohérence terminales.

Les stéréotypies sont un procédé de lutte contre la fatigue et indiquent par leur répétition le besoin de repos du malade.

Les néologismes sont, au début, un moyen de conservation des idées; puis bientôt, le substrat disparaît; ils sont alors employés sans raison et ne répondent à rien de précis, même pour le malade.

Les démences ont un certain nombre de points communs. Les malades présentent un état d'indifférence plus fréquent que l'euphorie, des associations d'idées nouvelles sans aucune loi définie, un amour du flou, de l'imprécis, du maniéré; un désir de trouver tout semblable pour éviter l'effort de faire des différences; un matériel verbal courant d'un emploi désordonné. Souvent le niveau intellectuel du dément précoce est difficile à apprécier par suite du négativisme, de l'inattention, des néologismes et de l'incohérence parfois plus apparente que réelle.

Dans la démence épileptique, cette méthode a permis d'isoler un caractère commun aux trois formes, précoce, paralytique, sénile, de cette démence : c'est la tendance quasi convulsive à la répétition. E. Feindel.

109) **Étude clinique d'un cas de Presbyophrénie de Wernicke avec Polynévrite,** par Arsimoles et Legrand (de Saint-Venant). *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 1, p. 19-26, janvier 1914.

L'existence de la presbyophrénie en dehors de la psychopolynévrite chronique est bien établie; mais il est évident que la presbyophrénie peut être constatée chez de vieux alcooliques.

Les cas de presbyophrénie chez des alcooliques ne diffèrent nullement, ni par leur symptomatologie ni par leur évolution, de ceux dans lesquels l'alcoolisme ne peut être invoqué. Dans les deux cas, il s'agit d'une forme mentale sénile.

Le fait clinique rapporté par les auteurs montre qu'il ne suffit pas de constater l'association de presbyophrénie et de polynévrite pour porter le diagnostic de psychopolynévrite chronique. La presbyophrénie de Wernicke se différencie nettement de la psychose de Korsakoff et doit être considérée comme une forme de la démence sénile. Si dans le cas en question il existait en même temps une polynévrite, c'est par suite de l'alcoolisme du sujet.

L'observation montre aussi que, même dans les cas où le diagnostic de presbyophrénie de Wernicke ne fait aucun doute, il y a lieu de rechercher toujours les signes de polynévrite. S'ils existent, ils constituent une forte présomption en faveur d'antécédents alcooliques susceptibles d'influer sur l'involution cérébrale. E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

110) **Influence des Émotions sur la Genèse de la Confusion Mentale,** par Adam Cyglelstrejch (de Varsovie). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 298-307, mars 1914.

Le choc émotionnel provoque dans l'organisme la formation de substances toxiques. Les psychoses qui ont l'émotion pour origine sont des psychoses toxiques. E. Feindel.

111) **Confusion Mentale et Syndrome de Korsakoff à Forme Amnésique pure dans un cas de Chorée Rhumatismale,** par L. Arsimoles. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 563-578, mai 1914.

La malade fut atteinte primitivement de rhumatisme polyarticulaire subaigu; puis, les troubles articulaires ayant pris une allure franchement aiguë, survint la chorée, suivie très rapidement de troubles mentaux à forme de confusion mentale agitée et hallucinatoire. L'hyperthermie, la prostration, l'onirisme et l'intensité de l'excitation psychique ne laissent aucun doute sur le caractère infectieux de la maladie. Au moment de l'admission, l'état confusionnel, atténué, s'accompagnait d'hypoprosexie, de troubles marqués de la mémoire, d'hyperémotivité et de mobilité de l'humeur; les troubles moteurs étaient légers. Après une courte période d'aggravation de la chorée avec exagération des troubles psychiques, se produisit une amélioration nette, qui fit apparaître au premier plan une amnésie très accentuée : amnésie de fixation, amnésie d'évocation et de localisation dans le temps portant sur les derniers mois, avec conservation de la mémoire des faits anciens. Cette amnésie, qui survécut à la chorée, resta le seul symptôme mental constatable pendant deux mois, et s'effaça progressivement jusqu'à la guérison complète. Il s'agissait manifestement, dans ce cas, de confusion mentale au cours d'une chorée de Sydenham rhumatismale.

E. Feindel.

112) **Confusion Mentale à aspect de Démence précoce. Guérison. Valeur des signes d'incurabilité,** par Toulouse et Puillet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1914, p. 32.

Présentation d'une malade; en mai 1913, début des troubles mentaux : excitation, idées hypocondriaques et orgueilleuses mal systématisées, maniérisme, puérilisme, néologisme, affaiblissement psychique probable. De juillet à novembre 1913, confusion mentale et apparition de signes d'incurabilité : indifférence affective, malpropreté, gâtisme, négativisme, stéréotypies, impulsions, rires incoercibles, salivation et crachotement, etc. A partir de décembre, amélioration et guérison. Examen de la valeur absolue des signes d'incurabilité.

E. F.

113) **Échographie et Confusion Mentale chez un Débile,** par J. Vinchon et Georges Genil-Perrin. *Journal de Psychologie*, an X, n° 2, p. 134-141, mars-avril 1913.

Chez une confuse les auteurs avaient constaté des phénomènes frustes d'échomimie et une échographie remarquable.

La confusion guérie, l'échomimie a disparu; mais l'échographie persiste telle

quelle. C'est que la malade, une débile, qui n'avait pu apprendre à lire et n'avait pas dépassé le stade échographique de l'acquisition de l'écriture, savait pourtant ce que c'était qu'écrire.

On conçoit donc que se voyant présenter une phrase écrite sur une page blanche, cependant qu'on lui mettait un crayon dans la main, elle ait présenté régulièrement la seule association d'idées qu'elle pouvait avoir et que cette petite mise en scène équivale pour elle à un ordre de copier. E. FEINDEL.

114) **Confusion Mentale avec Délire Professionnel, Pseudo-aphasie, Crises Convulsives, Myoclonie, Dysarthrie,** par J. CAPGRAS. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* mars 1914, p. 94.

M. Capgras montre une malade qui, à 35 ans, n'avait encore jamais eu de crises convulsives.

A la suite d'hémorragies de la délivrance, avec aménorrhée persistante depuis lors, elle présente une diminution progressive de la mémoire et de l'apathie. Au bout de deux ans, survient un état de confusion mentale avec désorientation complète, délire onirique professionnel, agnosie, aphasie et apraxie idéatoire, dysarthrie. Depuis six mois sont survenues des crises convulsives peu fréquentes, et, dans l'intervalle des crises, de nombreuses secousses myocloniques. Diminution de la force musculaire, troubles de l'équilibre, marche légèrement ébrieuse. Pas de troubles des réflexes ni de la sensibilité. Pas de troubles oculaires. Pas de lymphocytose. Wassermann négatif. Urines normales. Pas de vomissements ni de céphalée. Il s'agit d'une épileptique symptomatique vraisemblement d'une lésion cérébrale dont il serait prématuré de préciser la localisation.

E. F.

115) **Accès Confusionnel chez une Femme Épileptique,** par LEROY et BEAUDOIN. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* mars 1914, p. 99.

MM. Leroy et Beaudoin présentent une femme de 49 ans qui, depuis l'âge de 42 ans, est sujette à des crises comitiales, grands accès et vertiges. A la suite de plusieurs crises atténuées, cette malade a eu un accès délirant confusionnel, dont le contenu, d'après les renseignements obtenus et les souvenirs de la malade, apparaît comme fait d'idées de persécution.

En l'absence des symptômes extra-comitiaux, les auteurs portent le diagnostic d'épilepsie essentielle à forme tardive, après avoir fait remarquer la difficulté du diagnostic au moment de l'accès délirant. E. F.

116) **Essai de Traitement des Psychoses aiguës par le Bromure de Radium et par des Sérums Radioactifs,** par DOMINICI, MARCHAND, CHÉRON et PETIT. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* nº 12, p. 485-508, décembre 1913.

Les auteurs ont utilisé en injections hypodermiques, dans leurs essais comparatifs de thérapeutique : 1° le sérum simple de cheval ; 2° le sérum simple de cheval radioactivé par l'adjonction de 2 milliémes de milligramme de bromure de radium pour 10 centimètres cubes de sérum ; 3° le sérum d'un cheval ayant été soumis préalablement à des injections intraveineuses de sulfate de radium (sérum radioactivé *in vivo*); 4° le sérum radioactivé *in vivo* et *in vitro* par l'adjonction, au précédent, de deux milliémes de milligramme de bromure de radium pour 10 centimètres cubes de sérum ; 5° le bromure de radium en solution isotonique à la dose journalière de 2 milliémes de milligramme.

Les effets curatifs de tous les produits contenant du radium (solution isotonique de bromure de radium, sérum de cheval additionné de radium, sérum de cheval radioactivé *in vivo* et *in vitro*) se sont montrés manifestement supérieurs à ceux des produits dépourvus de radium (sérum simple de cheval, sérum de cheval radioactivé *in vivo* auquel on a omis d'ajouter du bromure de radium).

Dans le groupe des produits radifères, le premier rang appartient au sérum de cheval radioactivé à la fois *in vivo* et *in vitro* par adjonction de radium.

Grâce à son emploi, plusieurs cas de confusion mentale aiguë ont été rapidement guéris. Parmi les formes de confusion mentale, dans lesquelles certains symptômes laissaient craindre une évolution vers la démence précoce, la plupart n'ont été guéries qu'après plusieurs semaines de traitement. Chez certains malades, l'amélioration a été lente à se produire et s'est poursuivie après la suspension des injections. La façon dont se fixe le bromure de radium dans l'organisme permet d'expliquer cette action prolongée du traitement.

On sait que le bromure de radium injecté dans le corps des animaux y persiste suivant une proportion relativement considérable en se fixant dans certains, organes d'une façon élective. Le squelette est le principal lieu d'arrêt du métal, que l'on y retrouve plusieurs mois après une seule injection. Il est évident que les doses successives de bromure de radium injectées aux malades s'accumulent sinon dans le cerveau, du moins dans la boîte cranienne, qui forme une enveloppe radifére, foyer de rayonnement et source d'émanation capable d'influencer la substance grise cérébrale.

On peut encore admettre que le rôle du radium est de détruire certaines toxines circulant dans l'organisme.

La supériorité du sérum radioactivé *in vivo* et *in vitro* sur le sérum de cheval normal simplement additionné de bromure de radium est peut-être due à un changement de composition du sérum résultant de l'action prolongée de l'émanation du sulfate de radium présent dans le corps de l'animal sur les organes élaborant les plasma. Le fait est on ne peut plus vraisemblable, mais les vertus particulières du sérum radioactivé *in vivo* restent latentes lorsqu'on l'emploie sans adjonction de bromure de radium. Le produit ne paraît pas avoir une valeur curative supérieure dans ces conditions à celle du sérum de cheval normal indemne de radium. Par contre, l'adjonction de radium au sérum radioactivé *in vivo* en rend l'action thérapeutique beaucoup plus efficace que celle du sérum de cheval ordinaire additionné de radium. E. F.

117) **Syndrome Paralytique chez un Diabétique. Mort par Coma Acétonémique terminal**, par L. MARCHAND et GEORGES PETIT. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, juin 1914, p. 203.

Observation rangeant le diabète parmi les facteurs autotoxiques suffisant à conditionner la pathogénie du syndrome paralytique.

Il s'agit d'une malade atteinte de diabète qui réalisa, quelques jours avant son décès, un syndrome paralytique typique. L'examen anatomique a démontré que le syndrome relevait bien de l'auto-intoxication et non point d'un processus de méningo-encéphalite diffuse. E. F.

118) **Lésions Cérébrales dans un cas de Délire aigu**, par E. TOULOUSE et L. MARCHAND. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mai 1914, p. 165.

MM. Toulouse et Marchand apportent les préparations du cerveau d'une femme qui, au début d'un troisième accès d'excitation maniaque, est atteinte de délire

aigu. La mort survient le troisième jour après le début des accidents. Les lésions cérébrales consistent en une nécrose des cellules corticales avec légère réaction inflammatoire des méninges, sans altérations des vaisseaux; les cellules sont atrophiées et ne prennent plus les colorants électifs. Les auteurs montrent qu'à côté des cas du délire aigu dans lesquels on observe des lésions inflammatoires méningo-corticales, il y a des formes de délire aigu de nature toxique dans lesquelles les lésions portent surtout sur la cellule nerveuse. Ces dernières sont les plus fréquentes. E. F.

119) **Folie Intermittente et Brightisme**, par A. VIGOUROUX et HÉRISSON-LAPARRE (de Vaucluse). *Société médico-psychologique*, 26 mai 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 723, juin 1913.

Il s'agit d'un héréditaire ayant présenté plusieurs accès d'excitation maniaque coïncidant avec une aggravation de son état rénal.

L'auteur envisage les relations possibles entre les épisodes des maladies viscérales et les accès périodiques. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

120) **Étude clinique sur la Démence très précoce**, par J.-A. PUJOL et ÉMILE TERRIEN. *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 1, p. 5-18, janvier 1914.

L'observation des auteurs concerne un enfant maladif, sans hérédité vésanique, intelligent, qui, vers l'âge de huit ans, présenta brusquement, à la suite de fortes émotions morales, des troubles mentaux caractérisés par des troubles du caractère, de l'orientation; par des crises d'agitation violente avec anxiété; par des idées délirantes, mélancoliques, hypocondriaques, de mort prochaine, de suicide et même quelques idées vagues et très passagères de persécution; par des hallucinations visuelles terrifiantes.

Les signes physiques étaient les suivants : céphalalgie, hypersécrétion salivaire, réflexes patellaires un peu exagérés. Les stéréotypies de langage, d'attitude, de geste, les tics (aérophagie, éructation), la bizarrerie des actes, les tentatives maladroites et à peine ébauchées, mais répétées, de suicide, les violences vis-à-vis de ses camarades, la tendance à la fugue ont été marqués.

La période aiguë, qui dura environ deux mois, fut suivie d'un état de stupeur avec mutisme, coupé d'alternatives de calme indifférent et d'agitation anxieuse, marqué par des impulsions violentes, de l'indifférence émotionnelle contrastant par moments avec des réactions émotives exagérées, marqué également par des gestes et des phrases stéréotypés, du rire explosif. Les idées de suicide et hypocondriaques, très actives au début, disparaissent peu à peu. Les sentiments affectifs, autant qu'on peut en juger à travers l'état d'anxiété du malade, paraissent très diminués dès le début. Les symptômes observés à la dernière période dénotent une amélioration sensible avec ce déficit intellectuel considérable et bien caractéristique qui rappelle « l'état résiduaire » des déments précoces.

Les auteurs rapprochent cette observation des cas déjà publiés dans la presse médicale française et étrangère et mettent au point la question de la démence très précoce. E. F.

121) Les Théories Psychologiques et Métapsychiatriques de la Démence précoce, par A. Hesnard. *Journal de Psychiatrie*, an XI, n° 1, p. 37-70, janvier-février 1914.

L'auteur fait l'histoire et la critique de théories récemment édifiées dans le but de rendre compréhensible le tableau clinique si complexe et parfois si étrange de la démence précoce. Ce sont celles de l'école de Zurich.

Ces théories expriment, dans une forme excessive sans doute, mais avec un grand accent de vérité, un certain nombre d'idées qui se font jour de toute part en psychiatrie, quelle que soit l'école ou la doctrine. Et c'est à Bleuler que l'on doit le plus grand progrès vers cette entente générale.

Sa conception de la dissociation psychique est ingénieuse et explique beaucoup de faits en matière de démence précoce. Sa comparaison des jetons en désordre est employée depuis des années par un très grand nombre d'aliénistes, qui faisaient ainsi de la doctrine de Bleuler avant lui-même. Ses idées sur la pseudo-démence des schizophréniques sont celles de tous ceux qui ont tenté d'observer les malades au début de leur psychose, et dans les milieux médicaux (hôpital, clinique, asile, etc.), ainsi que de comparer, dans leur évolution, les cas qui guérissent et ceux qui ne guérissent pas. Ses conceptions de la non-démence primitive, de la curabilité partielle ou totale au début de la maladie, de l'aspect onirique de cette psychose, ses idées sur la conservation prolongée de l'activité psychique de ces malades, sur l'importance, dans le tableau clinique, de la distraction du réel, ou introversion, autisme, etc., que d'autres appellent, à la suite du maître de Munich « indifférence émotionnelle et affective » et qui n'est peut-être que de l'apathie des sentiments ou du désordre affectif curable, etc., etc., sont très voisines de celles qui ont cours en France depuis de longues années. E. Feindel.

122) Les Crises des Déments précoces, par Halberstadt et Legrand. *Revue de Psychiatrie*, t. XVIII, n° 4, p. 152-160, avril 1914.

Une jeune fille, normale jusque-là, mais ayant de lourdes tares héréditaires, présente, de 16 à 32 ans, des crises convulsives, sans aucun phénomène délirant. Ces crises ne s'observent qu'au cours de quelques mois chaque année ; le reste du temps, Mlle S... continue ses occupations et ne manifeste pas de symptômes morbides. Puis, brusquement, à 32 ans, survient un délire de persécution, avec anxiété, idées de négation, d'empoisonnement, etc. L'internement a lieu et, au bout de dix-huit mois, on constate que le délire tend à se stéréotyper et que des signes d'affaiblissement intellectuel apparaissent. En même temps, les crises nerveuses deviennent plus rares et moins marquées.

Les auteurs interprètent cette observation ; ils éliminent l'épilepsie et dégagent cette notion que les déments précoces sont sujets à des crises diverses, convulsives ou non, et dépendant de la démence précoce elle-même; il faut donc s'habituer à les comprendre parmi les signes de cette maladie. Ces accès apparaissent de préférence au début de la psychose, et précèdent parfois de plusieurs années l'éclosion des troubles mentaux. En général espacées et bénignes, les crises peuvent être, exceptionnellement, rapprochées et, dans certains cas, avoir des conséquences graves. E. F.

123) Alcoolisme chronique et Démence précoce, par A. Vigouroux et P. Pruvost. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, novembre 1913, p. 351.

MM. Vigouroux et Pruvost montrent un malade, ancien paludéen, intoxiqué chronique par l'alcool, qui, après avoir présenté un délire alcoolique des plus

nets en 1904, est tombé progressivement dans un état clinique tout à fait semblable à celui de la démence précoce. Les auteurs discutent à ce propos les limites de la démence précoce et les rapports qui peuvent unir cette psychose avec l'alcoolisme chronique. E. F.

124) **Démence précoce et Alcoolisme chronique**, par J. Capgras et L. Morel. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 128

MM. Capgras et Morel présentent une malade atteinte de démence paranoïde. Chez elle le début de la psychose a été marqué par un accès d'alcoolisme subaigu. L'alcoolisme, chez cette femme, était dû à la respiration de vapeurs d'alcool dans l'atelier où elle travaillait. L'accès n'a point guéri, seules ont disparu les hallucinations visuelles et les crises panophobiques, mais, par contre, se sont développées des hallucinations auditives et cénesthésiques très actives en même temps que des symptômes de dissociation psychique, incohérence des propos, indifférence, impulsions immotivées. E. F.

125) **Démence précoce chez deux Sœurs**, par Capgras et Morel. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, avril 1914, p. 133.

Présentation de deux sœurs atteintes de démence précoce. La plus jeune, âgée de 20 ans, est malade depuis trois ans; l'aînée, âgée de 25 ans, a présenté les premiers troubles mentaux il y a un an. E. F.

126) **Les États de Loquacité dans la Démence précoce**, par Paul Guiraud (de Tours). *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 544-562, mai 1914.

La lalorrhée du dément précoce est différente de celle de certains autres déments. Les paralytiques généraux à la dernière période poussent, pendant des heures, les mêmes cris; les déments séniles, alors qu'ils ne reconnaissent pas leur entourage ni même les objets usuels, répètent sans cesse les mêmes phrases qui n'ont pour eux aucune signification. Le dément précoce, au contraire, s'il n'attache pas de sens à ses paroles, est intéressé par le son des mots; il semble éprouver du plaisir à bavarder, il s'écoute parler.

Dans beaucoup de cas, la dissociation entre le langage et la pensée est variable suivant les moments. Ces variations s'observent surtout au début de la maladie. Après avoir exposé ses idées délirantes avec des gestes maniérés, une intonation spéciale et surtout des formules recherchées avec nombreuses répétitions et abondance de mots abstraits, le malade peut être mené rapidement à parler d'un ton naturel et à s'exprimer normalement. Plus tard, même, les sujets qui semblent tout à fait déments peuvent, à certains moments, répondre de façon suffisante à des questions simples. Mais ce fait est exceptionnel chez ceux qui sont arrivés au galimatias et à la salade de mots.

Les troubles du langage sont précoces dans la folie discordante, mais ne sont pas d'emblée caractérisés par de la loquacité impulsive et automatique. On observe d'abord des expressions emphatiques, des formules stéréotypées, des répétitions qui semblent destinées à mettre en relief les mots importants. Le tout est exprimé avec une intonation particulière. Progressivement, le délire devient incohérent et le langage s'émancipe de la pensée.

Il s'en faut de beaucoup que tous les déments précoces arrivent à la lalorrhée. Le plus grand nombre évolue vers le mutisme ou l'appauvrissement du langage. Il semble que les formes délirantes aboutissent plus facilement au galimatias et aux néologismes. E. Feindel.

127) **Un cas de Démence précoce ayant présenté un État Cataleptique de durée insolite**, par Halberstadt. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 500-507, décembre 1913.

L'observation montre combien peut parfois être étrange le début de la démence précoce. Ici, après une phase prémonitoire, survint la première période de la maladie, qui dura plus de dix-huit mois. Pendant tout ce temps, avec des intervalles insignifiants, la malade paraissait plongée dans le sommeil.

La période actuelle ne ressemble en rien à la précédente : la malade va et vient, elle parle, s'alimente seule. Elle présente une amnésie à caractères un peu spéciaux et un certain degré d'apraxie qui semble lié au négativisme. Il s'agit d'une démence précoce aujourd'hui certaine qui a débuté par des phénomènes hystériformes ou mieux hystéroïdes d'après la terminologie d'Austregesilo. E. Feindel.

128) **De l'Anorexie Mentale comme Prodrome de la Démence précoce**, par Robert Dubois. *Société médico-psychologique*, 27 octobre 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 434, octobre-novembre 1913.

L'auteur donne une observation d'anorexie mentale chez une jeune fille devenue démente précoce par la suite. La notion de ces états d'anorexie mentale, symptomatiques du début d'une psychose hébéphrénique, apparaissant comme une manifestation précoce du négativisme, assombrissent le pronostic déjà réservé de ce syndrome. E. Feindel.

129) **Recherches sur la Déviation de Complément dans la Démence précoce**, par G. Pellacani (de Venise). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 3, p. 154-158, mars 1914.

Le sérum des déments précoces étudiés par l'auteur n'a jamais dévié le complément en présence des antigènes représentés par des extraits de testicule, d'hypophyse, d'écorce cérébrale de dément précoce.

Les liquides céphalo-rachidiens examinés ont donné lieu également à des constatations négatives. F. Deleni.

130) **Démence précoce et Tubercules du Cerveau**, par Hérisson-Laparre et Pruvost. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, décembre 1913, p. 393.

Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans. Elle était de bonne santé apparente, elle n'avait jamais présenté aucun trouble de l'affectivité ni de l'activité quand apparut subitement chez elle un délire hallucinatoire avec idées de persécution et tendance au suicide. Très rapidement une confusion mentale chronique avec stupeur, négativisme, stéréotypies, évolue. Un an après l'apparition des troubles mentaux, la malade succombe, et à son autopsie on trouva à la fois des tubercules des poumons et du rein et trois tubercules cérébraux.

Les auteurs discutent le rôle joué par ceux-ci. On peut supposer que leur formation a coïncidé avec l'apparition des troubles mentaux. Il faut se demander s'ils ont simplement évolué parallèlement à la démence précoce, aggravée et de durée abrégée de leur fait, ou bien si la genèse des troubles mentaux n'est pas directement sous leur dépendance et si, par la diffusion de leurs toxines dans le tissu cérébral, ils n'ont pas provoqué la désintégration des cellules corticales, et par conséquent la démence. E. F.

131) Contribution Clinique aux Psychoses Paranoïdes selon les dernières idées de Kræpelin, par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 8, p. 494-512, août 1913.

L'auteur fait la distinction entre la paranoïa et les syndromes paranoïdes parmi lesquels il envisage particulièrement les paraphrénies, dont certaines prêtent à confusion avec la démence précoce paranoïde.

Il donne une observation très complète dans laquelle on voit le sujet atteint d'un délire de persécution quelque peu vague et confus; ce délire dure depuis quinze ans; il a débuté après une longue préparation : il n'évolue pas mais tourne sur lui-même en utilisant des interprétations. Intelligence peu compromise.

Une seconde observation est du même genre. L'auteur situe ces deux cas de psychose paranoïde à égale distance de la paranoïa et de la démence précoce paranoïde. F. Deleni.

132) La Démence Épileptique, par Ducosté. *Société médico-psychologique*, 15 novembre 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 563-577, décembre 1913.

L'auteur cherche à dégager les principaux caractères de la démence épileptique, démence assez élective qui cache pendant très longtemps des parties demeurées intactes de la personnalité des malades. E. Feindel.

133) A propos de la Démence Épileptique. La Paliphrasie et la Paligraphie Épileptique, par Trénel. *Société médico-psychologique*, 26 janvier 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 206, février 1914.

L'auteur attire l'attention sur le ralentissement des processus psychiques chez les déments épileptiques. Ce ralentissement est un phénomène général chez les épileptiques et même chez ceux qui ne sont pas déments ou du moins chez qui n'existe qu'un affaiblissement intellectuel assez leger pour n'être appréciable qu'à un examen approfondi. Un fait clinique fréquemment rencontré et qui n'a pas, semble-t-il, été apprécié à sa juste valeur, fait l'objet principal de la communication actuelle de M. Trénel. Il s'agit de la répétition habituelle de la même idée, de la même phrase, du même mot, d'une façon monotone parfois presque indéfinie. Ce symptôme est appréciable surtout dans les états post-paroxystiques, mais il ne leur est pas absolument propre. Ce symptôme de persévération du mot ou de l'idée est absolument caractéristique de l'épilepsie; il mérite la dénomination de paliphrasie ou paligraphie des épileptiques; le même fait se reproduisant dans les écrits spontanés ou commandés, on peut admettre une paligraphie des épileptiques.

M. Trénel donne un exemple où le malade, dans une crise d'excitation, répète la même phrase, infatigablement, comme une antienne, pendant des heures. Il s'agit d'une épileptique débile, mais non affaiblie intellectuellement, semble-t-il. A chaque crise elle adopte d'autres refrains.

M. Chaslin. — La question de la démence épileptique est complexe, cette démence ne se présente pas toujours de la même façon ; elle diffère en particulier suivant qu'il s'agit d'enfants ou d'adultes. Il y a lieu de considérer la fréquence relative de la perte de la mémoire des mots, de l'aphasie amnésique chez les épileptiques en voie de démence. L'aphasie amnésique est surtout marquée après les crises et elle persiste même alors que l'obnubilation post-critique paraît terminée.

M. Marchand. — Le syndrome épilepsie et le syndrome démence sont deux manifestations cliniques de lésions cérébrales diverses; ces syndromes peuvent s'associer dans des proportions et suivant des combinaisons variables, mais il ne semble pas qu'on puisse décrire la démence épileptique.

E. Feindel.

134) **Délire systématisé à base d'Obsessions,** par René Masselon. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, n° 5, p. 513-527, mai 1913.

Le facteur le plus important des délires systématisés est la constitution. C'est grâce à sa constitution paralogique que le sujet renforce une préoccupation prévalente par un système de construction dont les éléments sont puisés dans le raisonnement (délire d'interprétation), l'imagination, les hallucinations.

Le paranoïaque peut également s'emparer de phénomènes morbides élémentaires tels que la dépression et l'excitation, et bâtir sur eux, à l'aide d'interprétations ou d'associations affectives, un délire systématisé complexe où s'enchevêtrent les symptômes de la paranoïa et ceux de la psychose maniaque dépressive.

On ne saurait s'étonner d'assister à l'éclosion de phénomènes analogues, si le tempérament paranoïaque s'associe aux scrupules et aux obsessions. Ce sont ces phénomènes primitifs qui formeront alors le thème des constructions délirantes, et qui soutiendront les conceptions qui s'échafauderont peu à peu sur eux.

C'est d'un cas de cette dernière sorte qu'il s'agit ici. Chez la malade, constitutionnellement déprimée et de tout temps scrupuleuse, des faits insignifiants déterminent l'apparition d'obsessions multiples, de craintes et de phobies de toutes sortes; la dépression et les obsessions engendrent un délire reflétant la teinte des préoccupations dominantes et la paranoïa, brochant sur le tout, ajoute au délire mélancolique et hypocondriaque primitif ses tendances agressives et des idées de persécution.

E. Feindel.

135) **Du Délire Obsessif,** par Roger Dupouy. *Société médico-psychologique*, 26 mai 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 731, juin 1913.

Histoire d'une malade que l'on vit se transformer de simple phobique en persécutée hallucinée.

La possibilité d'une telle transformation de l'obsession en délire n'avait pas échappé à ceux qui les premiers décrivirent la folie du doute et le délire du toucher. Le cas actuel contribue à démontrer la réelle existence du délire obsessif systématisé, à évolution progressive, de couleur et de formule variables, mais avec prédominance marquée pour les idées mélancoliques et de persécution.

E. Feindel.

136) **Délire Obsessif de Persécution chez une Obsédée constitutionnelle à Syndromes multiples,** par Roger Dupouy. *Journal de Psychologie*, an X, n° 5, p. 398-401, septembre-octobre 1913.

Cette nouvelle observation concerne une jeune fille qui, depuis l'âge de 9 ans, présente les obsessions ou les phobies les plus variées et qui verse aujourd'hui, par l'intermédiaire d'une obsession de formule assez rare, dans un délire de persécution au cours duquel se sont déjà présentées quelques hallucinations auditives. Elle démontre une fois de plus l'existence et la nature de ce délire spécial à base ou d'origine obsessive dont l'autonomie n'est pas encore complètement acquise.

Le délire en question s'est développé chez une malade qui, auparavant, était franchement une obsédée constitutionnelle et n'était que cela, phobique à phobies variables, à paroxysmes anxieux et à périodes d'accalmie plus ou moins longues, obsédée scrupuleuse et par moments atteinte d'onomatomanie, d'arithmomanie, etc.. Avant de se systématiser, l'idée obsédante a parcouru une période analogue à celle présentée par les idées qui, antérieurement, s'étaient manifestées (peur de la rage, de la syphilis, de la grossesse), c'est-à-dire coupée de rémissions, d'intermissions, de crises aiguës. Puis, l'idée s'est fixée définitivement, et enfin elle a évolué en groupant à ses côtés d'autres idées voisines, en s'engageant dans la voie d'un délire de persécution et en s'adjoignant quelques troubles hallucinatoires encore à leur début. E. Feindel.

137) **Impulsion Obsédante homicide consciente chez un Épileptique absinthique,** par Trénel et Raynier. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, décembre 1913, p. 383.

Ce malade a présenté, peut-être en rapport avec une attaque épileptique, une sorte d'état crépusculaire dans lequel il était obsédé par une idée homicide d'une intensité telle que le sujet se retraçait par avance la scène du meurtre. Les auteurs insistent sur l'intérêt médico-légal du cas. E. F.

138) **Dégénérescence Mentale, Obsessions, Vertiges, Impulsions conscientes ou inconscientes. Appoint Alcoolique,** par Marcel Briand et Fillassier. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1914, p. 46.

MM. Marcel Briand et Fillassier montrent un malade atteint de dégénérescence mentale avec obsessions et impulsions, qui est, en outre, victime d'accidents vertigineux.

Sous l'empire de ses impulsions, il se livre à des actes qui relèvent de son état de dégénérescence, mais parfois un vertige intervient et alors ce malade accomplit des actes inconscients.

Ses impulsions, qui se traduisent parfois par des actes graves (tentatives de suicide, etc.), sont, tantot consécutives à des obsessions, comme on en rencontre chez certains dégénérés, tantôt liées à l'épilepsie. On comprend l'importance médico-légale de l'analyse de ce cas, comparable à ceux sur lesquels M. Magnan a déjà attiré l'attention. Est-il besoin d'ajouter que ce malade pourrait, en outre, se livrer à des actes délictueux ou criminels, indépendants à la fois de sa dégénérescence mentale et de son épilepsie, par conséquent il serait responsable. E. F.

139) **Pseudo-délire par Auto-suggestion chez un Obsédé,** par Truelle et J. Eissen (de Ville-Évrard). *Société médico-psychologique*, 28 avril 1913. *Annales médico-psychologiques*, p. 591, mai 1913.

Cette observation concerne un obsédé à figure de dément précoce.

Ses bizarreries, ses tics, ses fausses stéréotypies, son négativisme sont commandés par ses idées obsédantes. Autrement dit, ce faible de la volonté se défend contre ses obsessions et ses peurs à l'aide de constructions imaginatives qui bientôt deviennent presque délirantes. E. Feindel.

140) **L'État Mental de Catherine de Sienne**, par WAHL. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 257-277, mars 1914.

Observation historique d'un cas de folie mystique. E. FEINDEL.

141) **État Passionnel et Délire d'Interprétation**, par LUCIEN LIBERT. *Journal de Psychologie*, an X, n° 5, p. 402-430, septembre-octobre 1913.

Histoire d'une malade atteinte d'une forme plutôt rare de délire d'interprétation. Il s'agit d'une femme, âgée aujourd'hui de 49 ans, qui présente de lourdes tares héréditaires. Après avoir mené une existence des plus régulières, elle est en proie à des soucis de ménage et se croit bientôt en butte (elle a alors 35 ans) aux persécutions de son mari. Le divorce est demandé ; elle se figure que l'avoué chargé de ses intérêts n'est pas resté insensible à ses charmes. Elle veut avec lui reconstituer son foyer et, autour de cet amour supposé, elle bâtit tout un délire érotique à base d'interprétations délirantes. Comme l'union projetée ne se réalise pas, elle ne tarde pas à se croire victime d'une coalition formée pour empêcher ce « chic mariage » ; tous les jaloux, tous les envieux sont réunis dans une vaste conspiration dont son mari est le chef, lui qui ne l'ayant plus ne veut point admettre qu'elle puisse être à un autre. Mais, douce et résignée, elle subit sans se plaindre, avec un véritable fatalisme, les assauts de la destinée qui s'acharne contre elle. Elle ne menace qu'une seule fois, et d'un revolver non chargé, enveloppé d'une peau de chamois. Elle subit tout : hostilité de son entourage, embarras d'argent, passage à l'infirmerie spéciale et à l'asile ; tout, sans murmurer, pour son amour de lui, pour cet amour que toute autre jugerait sans issue. Ne présentant aucun trouble sensoriel, ni aucun signe d'affaiblissement intellectuel, elle écrit à un médecin qu'elle a fait son confident plus de trois cents lettres sans s'étonner de ne jamais recevoir de réponse. Elle offre l'exemple le plus remarquable que l'on puisse trouver de la variété résignée du délire d'interprétation. Son observation, de plus, éclaire d'une singulière lueur la pathogénie de cette psychose ; elle montre d'une façon saisissante la transition insensible entre l'état passionnel et l'état délirant. En lisant son histoire on ne peut que se rappeler cette phrase de Ribot : « Bien que les passions ne puissent pas toutes, et dans leur intégralité, être qualifiées de maladies, quelquefois elles s'en rapprochent tellement que la différence entre les deux cas est presque insaisissable et qu'un rapprochement s'établit forcément. »

Mais ce qui fait l'intérêt de l'observation c'est précisément les aperçus qu'elle ouvre sur la genèse du délire d'interprétation.

L'influence des deux facteurs pathogéniques, relevant l'un de la sensibilité, l'autre de l'intelligence, permet de comprendre le mécanisme de l'interprétation délirante ; suivant la juste remarque de Bleuler, il ne diffère en rien de ce que l'on observe à l'état normal ; l'élaboration ultérieure des données acquises par un interprétateur se poursuit selon les mêmes lois et les mêmes méthodes que chez un sujet sain, le développement d'une conviction acquise par des voies normales. Rien ne peut éclairer à ce sujet que les états passionnels, où très souvent la limite est impossible à tracer entre ce qui est normal et ce qui est pathologique.

Le délire de la malade est un type de délire d'origine affective. Il forme un cas intermédiaire entre l'interprétation passionnelle et le délire véritable. L'intensité, la permanence des conceptions erronées permettent seules de différencier son délire érotique d'un état passionnel. C'est là un cas de transition, unique, dans la littérature psychiatrique.

L'internement n'a marqué qu'une halte dans la marche du délire, qui n'est pas susceptible de guérir ; et les extraits de lettres, écrites par la malade depuis sa sortie de l'asile, démontrent surabondamment que son délire continue à évoluer.

Mais alors que, chez la plupart des interprétateurs, l'internement n'est en général qu'un pis-aller dont ils ne retirent aucun bénéfice, celui de la malade a eu le résultat de la calmer, de faire disparaître ses tendances agressives, de l'amener à mépriser ses prétendus persécuteurs. Entrée en pleine excitation intellectuelle, elle est sortie douce, mélancolique et résignée. Elle n'a pas protesté contre son internement, elle l'a considéré comme un mal nécessaire, elle a écrit au consul d'Angleterre pour en accepter le maintien. Sa passivité la portait à subir cette nouvelle épreuve sans récriminer ; la conviction qu'elle souffrait ainsi pour son amour n'a pas peu contribué à lui faire accepter l'inévitable. Et cette adaptation curieuse à la vie de l'asile n'est pas le côté le moins intéressant de cette observation. E. Feindel.

142) **Psychose Interprétative aiguë chez un Accidenté du Travail**, par J. Charpentier. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 308-321, mars 1914.

Il s'agit d'un dégénéré héréditaire plus ou moins alcoolisé qui, à la suite d'une forte émotion déterminée par un violent traumatisme, présente d'abord pendant quelque temps l'état connu depuis la description de Brissaud sous le nom de sinistrose : idée fixe de l'incapacité de travail et du droit à l'indemnité, maux de tête, irritabilité. Mais chez ce dégénéré héréditaire, les choses n'en restent pas là, et sous l'influence de l'émotion provoquée par une expertise dont il sent que dépend le succès de ses revendications, éclate un délire dont l'expertise et l'expert constituent précisément le thème.

Dans le cas actuel, la prédisposition a fait presque tout et l'accident n'a joué que le rôle d'une cause occasionnelle. Encore, l'accident n'a-t-il rempli ce rôle qu'indirectement, puisque l'émotion qui a fait éclater la psychose a paru être celle causée par les examens de la première expertise bien plutôt que l'émotion déterminée par l'accident lui-même. E. Feindel.

143) **Délire d'Interprétation avec Fabulation et Affaiblissement Intellectuel probable**, par Georges Lerat (de La Roche-Gandon). *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 657 et 21, juin et juillet 1913.

Psychose de longue durée, formée d'interprétation et de fabulation délirantes, où l'influence des rêves paraît avoir été incontestable. Les conceptions maladives, après avoir évolué, se sont fixées, sous des tendances dominantes de mysticisme et d'érotisme, en un délire métabolique, où l'absurdité et l'incohérence s'accusent avec une netteté croissante et auquel se lie l'affaiblissement intellectuel.

Actuellement l'activité psychique de la malade s'enferme et tourne, avec de plus en plus de persistance, dans un cercle d'idées délirantes absurdes, dont on peut dire qu'elles se stéréotypent progressivement. E. Feindel.

144) **Psychose Interprétative et Imaginative chez un Vagabond**, par G. Demay. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1914, p. 21.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui présente un délire évoluant depuis quinze ans et ayant abouti à la conception d'un monde fantastique dans lequel le sujet

est soumis à l'influence de forces mystérieuses. Ce délire repose surtout sur des interprétations fausses, et pour M. Demay, son caractère absurde proviendrait (en l'absence d'affaiblissement intellectuel et de troubles sensoriels) de l'existence d'un notable appoint imaginatif. Sous l'influence de ses idées délirantes, le malade ne sortait qu'armé et, au cours d'une rixe, il a commis un meurtre qu'il a rattaché secondairement à son délire. E. F.

145) **Épilepsie et Psychose d'Interprétation,** par Marcel Briand et Mme Iménitoff. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1914, p. 28.

Il s'agit d'une malade chez laquelle un délire de persécution coexiste avec des crises d'épilepsie. Le délire a précédé de cinq ans l'apparition des crises. Il est basé uniquement sur des interprétations. Il est intéressant de signaler que cette malade a une hérédité similaire et que sa mère a présenté aussi une épilepsie tardive, en même temps que des idées de persécution.

L'évolution indépendante du délire et de l'épilepsie chez les malades est à noter. E. F.

146) **Un cas de Manie chronique d'emblée,** par Leroy et Beaudoin. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, janvier 1914, p. 13.

Il s'agit d'une femme de 60 ans qui fut internée en 1907 pour un accès de manie classique. L'état de grande agitation s'est calmé un peu au bout de quelques mois et, depuis six ans, cette malade reste dans un état hypomaniaque avec excitation motrice, euphorie, fuite des idées. On serait donc en présence d'une crise de manie qui n'a pas guéri et est devenue chronique. On ne constate ni troubles psycho-sensoriels, ni idées délirantes. La lucidité et la mémoire restent parfaites; on note seulement des troubles de l'attention et un approvisionnement du stock des idées. MM. Leroy et Beaudoin mettent en évidence d'abord le début tardif de l'affection et ensuite le fait que la chronicité s'est établie d'emblée, sans aucun accès antérieur. Ils discutent la possibilité d'un léger affaiblissement intellectuel qu'ils rattachent à la sénilité plutôt qu'à l'état maniaque. E. F.

147) **Les Phases de la Manie,** par le professeur Ostankoff (Saint-Pétersbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 7, p. 368, 1914 (85 pages, observations).

Ostankoff divise l'accès maniaque en cinq phases : 1° phase d'hypomanie ou d'exaltation maniaque; 2° phase de manie proprement dite *(mania typica)*; 3° phase de fureur *(Tobsucht)* ou de confusion maniaque *(manische Verwirrtheit)*; 4° phase de tranquillisation motrice; 5° phase de réaction.

Ostankoff donne plusieurs observations en s'excusant, avec raison, de leur longueur qui les rend difficilement utilisables. L'une d'elles a plus de 30 pages. Il étudie les variations du sommeil et du poids avec courbes à l'appui et en montre le parallélisme avec l'accès. Il discute le diagnostic d'amentia porté à tort dans certains cas qui relèvent en réalité de la folie maniaque dépressive.

M. Trénel.

148) **Quelques considérations cliniques sur les Accès Maniaques chez les Débiles,** par J. Séglas. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, p. 5-17, janvier 1914.

L'auteur insiste sur la pauvreté des manifestations de l'agitation chez les débiles, ce qui entraîne leur répétition indéfinie et les rapproche des stéréotypies des déments précoces.

Les traits de ressemblance que présentent les accès maniaques des débiles avec les phases d'agitation de certains déments précoces s'expliquent aisément par une analogie de terrain de débilité et de déséquilibre constitutionnel dans un cas d'affaiblissement et de dissociation intellectuelle acquise dans l'autre.

Ceci montre l'importance de la détermination du terrain individuel, la nécessité où l'on est d'en tenir compte pour l'appréciation exacte de la valeur des symptômes qui viennent à s'y développer à un moment donné, et l'erreur où l'on risque de tomber en voulant créer les espèces nosologiques d'après une symptomatologie prétendue spécifique, en plaçant tous les symptômes sur le même plan sans faire la part respective de l'accident et du terrain.

Ce sont des considérations de ce genre qui, en dehors du diagnostic d'une psychose intermittente et de la démence précoce, posent la question de savoir si un certain nombre d'états mixtes de la maniaque dépressive ne sont pas explicables par l'existence d'un terrain de débilité mentale constitutionnel sous-jacent, plutôt que par un mélange en proportions variables d'éléments maniaques et d'éléments mélancoliques. E. Feindel.

149) **Débilité Mentale et Délire chez les trois Enfants d'un Déséquilibré Alcoolique mort à l'Asile,** par R. Leroy et Juquelier. *Société médico-psychologique*, 27 avril 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 585, mai 1914.

Il s'agit d'un père alcoolique et de ses trois enfants atteints de débilité mentale; ces trois derniers ont pu parvenir à l'âge adulte; mais alors ils ont déliré sans que la contagion mentale ait joué aucun rôle dans le développement de leur psychose. E. Feindel.

150) **Contribution au Diagnostic des États Mixtes de Psychose Maniaque dépressive,** par Paul Courbon (d'Amiens). *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 4, p. 398-416, avril 1914.

Malgré la divergence des tableaux cliniques donnés par les deux malades, l'une atteinte d'inhibition maniaque, l'autre de stupeur maniaque et de dépression avec fuite d'idées, un même signe se rencontre chez l'une et chez l'autre. C'est la conservation des communications avec le milieu extérieur, se traduisant par une certaine adaptation des réactions aux perceptions venues de ce milieu. Et c'est la constatation de ce phénomène qui nous a fait rejeter dès le début le diagnostic de démence et de confusion.

En effet, un des caractères communs à la manie et à la mélancolie, caractère sur lequel on ne saurait trop insister et que l'on ne trouve pas dans les autres psychoses généralisées (confusion et démence), est la persistance des liens entre le malade et le milieu où il vit. Sauf dans les cas d'extrême agitation ou de stupeur, on peut toujours déceler, soit dans le langage du malade, soit dans sa conduite ou sa mimique, un certain degré d'adaptation aux circonstances. Cette adaptation est marquée au coin de l'ironie ou de la colère dans la manie; à celui de l'humilité, de l'indignité ou de l'angoisse dans la mélancolie ; mais du moins donne-t-elle la preuve que le sujet a la perception de la réalité extérieure.

En d'autres termes, le pouvoir d'observation, c'est-à-dire la capacité de remarquer ce qui se passe autour de soi est toujours plus ou moins conservé dans la manie et la mélancolie. Au sens étymologique du mot, ces malades sont beaucoup moins aliénés, c'est-à-dire bien moins devenus étrangers au

monde que ne le sont le dément et le confus. Tandis que l'ahurissement du confus et l'indifférence du dément élèvent entre eux et la réalité comme un écran opaque, plus ou moins étanche, le maniaque et le mélancolique continuent toujours dans une certaine mesure à communiquer avec l'extérieur. Leur moi, pourrait-on dire, ne perd pas complètement pied sur la réalité.

En somme, perméabilité de l'intelligence du malade au monde extérieur avec réactions adaptées aux perceptions, tel est le caractère commun à la manie et à la mélancolie sur lequel il convient d'insister.

Les états mixtes, étant formés par la juxtaposition des symptômes de manie et des symptômes de mélancolie, doivent forcément présenter le caractère commun aux deux affections. Adaptation hyper ou hypothymique des réactions aux perceptions extérieures indiquant la persistance des liens entre le malade et la réalité extérieure, tel est le signe dont la découverte permet le diagnostic; il faut donc le rechercher soigneusement. E. FEINDEL.

151) **Un cas de Délire d'Influence**, par J. SÉGLAS et L. BARAT. *Annales médico-psychologiques*, an LXII, p. 183-201, août-septembre 1913.

Délire d'influence développé sur le terrain de l'obsession émotive. La malade se sent au pouvoir de volontés étrangères qui la font se mouvoir, penser et même parler malgré elle ; on agit sur son corps par des contacts, des pressions, des brûlures ; on lui parle pour lui donner des ordres, des conseils, des menaces. Les crises d'agitation anxieuse de la malade, ses tentatives de suicide et d'auto-mutilation attestent la profondeur de ses convictions délirantes.

E. FEINDEL.

152) **Délire Ambitieux et Tabes**, par P. JUQUELIER. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, février 1914, p. 51.

Il s'agit d'une malade de 42 ans, atteinte de délire ambitieux et de persécution. Les idées ambitieuses dominent, le système est niais mais cohérent ; des interprétations rétrospectives empêchent de déterminer exactement les débuts des troubles mentaux ; la malade est bien orientée, se tient correctement, et si elle est de faible niveau intellectuel, elle ne présente pas d'affaiblissement notable, il n'existe pas chez elle d'hallucinations auditives, mais il paraît exister des hallucinations visuelles.

Elle est en outre atteinte de tabes, dont l'étiologie habituelle est affirmée par la notion d'une fausse couche vers l'âge de 22 ans et par le caractère positif de la réaction de Wassermann ; de nombreux actes déraisonnables ont marqué les dernières semaines qui ont précédé l'internement. Il y a lieu de se demander s'il ne faut pas rattacher le délire au tabes et considérer la malade comme une tabo-paralytique ; la question est ici malaisément soluble cliniquement.

E. F.

153) **Le Délire chronique à Évolution systématique**, par RENÉ MASSELON. *Annales médico-psychologiques*, an LXXI, p. 359-371, octobre-novembre 1913.

Le délire chronique à évolution systématique, d'après l'auteur, n'est pas la paranoïa, mais il en fait partie. Le délire chronique y prend place à côté de beaucoup d'autres. Il n'a pas, dans la réalité, la physionomie si tranchée, la si haute individualité qu'a voulu lui donner son auteur. Sous sa forme intégrale, on ne le rencontre que bien rarement. On pourrait dire, si l'application de ce qualificatif à un délire si bien systématisé ne paraissait contradictoire, qu'il est une forme supérieure de démence paranoïde. Mais, si l'on considère

qu'en fait les délires très bien systématisés ont peu de tendance à évoluer vers l'affaiblissement intellectuel, et que la démence paranoïde présente presque toujours un défaut originel de systématisation, on sera conduit à voir dans le délire chronique une forme de transition entre les délires hallucinatoires systématisés n'évoluant pas vers la démence et la démence paranoïde, ou plus simplement à le considérer comme un délire hallucinatoire qui s'est développé sur un cerveau doué de fortes facultés syllogistiques, mais qui, par suite d'un manque de résistance constitutionnel, finit peu à peu par sombrer dans la désagrégation mentale irrémédiable. E. FEINDEL.

154) **De la Valeur Anaphylactique du Syndrome Mélancolie,** par RÉMOND (de Metz). *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, p. 527-543, mai 1914.

Il est très fréquent d'observer chez les malades qui seront ultérieurement atteintes de mélancolie, une ou plusieurs infections ou dystrophies pendant la période où les fonctions ovariennes s'instaurent. A ce moment les choses se passent comme si la maladie ou l'infection d'une part, les sécrétions internes de l'ovaire d'autre part, formaient ou permettaient la formation dans l'organisme d'une substance qui, plus tard, sera le point de départ d'une intoxication grave à l'occasion d'une modification anormale de l'hormone ovarienne. Le syndrome de mélancolie se conçoit en somme comme un processus anaphylactique. E. FEINDEL.

155) **Un Délirant Mélancolique qui se transforme en un Délirant Persécuté,** par HÉRISSON-LAPARRE et PRUVOST (de Vaucluse). *Société médico-psychologique*, 27 avril 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 597, mai 1914.

On a toujours opposé, en clinique mentale, le caractère humble, craintif, auto-dépréciateur du mélancolique au caractère orgueilleux, combatif du délirant persécuté.

Or le malade dont il s'agit ici a présenté, pendant les trois premières années de sa maladie, l'état mental, le délire et les réactions de la mélancolie. Depuis deux ans, progressivement, il s'est modifié et il est devenu un délirant persécuté, type halluciné, interprétant, égocentrique, voulant reprendre dans la société la place qu'il doit y occuper, agressif vis-à-vis des persécuteurs et de ceux qu'il considère comme leurs alliés.

Il semble donc qu'il y a eu non seulement évolution du délire, mais transformation du caractère tout entier. E. FEINDEL.

156) **Petits accès d'Asthénie périodique,** par R. BENON (de Nantes). *Annales médico psychologiques*, an LXXI, n° 5, p. 528-531, mai 1913.

Cas d'asthénie périodique dans lequel les accès sont de très courte durée, de quelques heures à deux jours ; ces petits accès d'amyosthénie et d'anidéation périodiques surviennent sans cause connue, comme tous les accès de la psychose périodique.

Leur courte durée n'implique pas qu'ils soient bénins : leur répétition, leur fréquence, leur périodicité, les rendent graves. Le placement à l'asile est cependant rarement nécessaire, parce que les idées de suicide, les phénomènes d'énervement, restent relativement atténués. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 29 juin 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Hypermyotonie ou Contracture secondaire dans la Paralysie du Nerf Médian par Blessure de Guerre, par M. André-Thomas.

Les paralysies causées par les blessures des nerfs périphériques ont une évolution variable suivant le siège et surtout suivant la nature de la lésion. Livrées à elles-mêmes elles persistent ou elles s'améliorent ; quelques-unes guérissent

complètement. Parmi celles qui rétrocèdent spontanément, j'en ai vu quelques-unes se compliquer à un moment donné de *contracture* ; il n'est pas impossible que la même éventualité se produise sur les nerfs suturés ou greffés, mais il ne m'a pas encore été donné de l'observer. Cette complication ne paraît pas avoir beaucoup attiré l'attention des observateurs, et cependant elle soulève un problème intéressant de pathogénie et de physiologie pathologique; elle semble en tout cas beaucoup plus rare pour les paralysies des troncs nerveux des membres que pour la paralysie faciale, où elle se rencontre assez fréquemment, sans qu'on ait pu jusqu'ici en donner une explication satisfaisante.





Fig. 1.

Dans les deux cas qui font le sujet de cet article, la contracture a fait son apparition au cours de la paralysie du médian ; il y aura lieu par suite de rechercher si le même accident ou des phénomènes de même ordre sont susceptibles d'apparaître au cours des paralysies des autres troncs nerveux.

Voici une première observation particulièrement démonstrative. Il s'agit d'un sergent blessé le 27 décembre 1914 par une balle entrée sur le bord interne du bras gauche et sortie un peu au-dessus de l'épicondyle, déterminant une fracture sus-condylienne de l'humérus. Le jeu du coude est encore très limité dans le sens de l'extension et de la flexion. Sur le moment même la main se serait fermée en se crispant, attitude qui persista quelques heures, quarante-huit heures, dit le blessé, puis elle disparut complètement et les doigts restèrent allongés. La paralysie du médian était alors constituée.

Ce n'est qu'au bout de huit mois, après un traitement électrique, et au

moment où réapparaissaient les premiers mouvements, que l'index et le médius auraient commencé à se fléchir ; cette attitude augmenta par la suite progressivement.

Les photographies ci-jointes la représentent telle qu'elle était le 18 mai 1916, c'est-à-dire dix-huit mois après la blessure *(fig. 1)*. La flexion est surtout marquée pour le médius ; elle est à angle aigu pour la deuxième phalange, à peu près à 45 degrés pour la troisième. La flexion de l'index est plus accusée au niveau de la deuxième phalange qu'au niveau de la troisième. Cette attitude ne peut être corrigée ni volontairement, ni mécaniquement ; c'est ainsi que pour le médius la deuxième phalange ne peut être redressée qu'à angle droit. La deuxième phalange de l'index ne peut être complètement étendue. La résistance est beaucoup plus grande pour le médius que pour l'index. Le quatrième et le cinquième doigts et le pouce lui-même présentent une légère tendance à se fléchir, mais sous l'influence de la volonté la correction est à peu près complète, tandis qu'elle est à peine ébauchée pour le deuxième et le troisième doigts.

Tous les muscles innervés par le médian se contractent volontairement, le rond pronateur et les palmaires avec une certaine force, le fléchisseur superficiel et le fléchisseur profond très faiblement pour le médius et l'index. Dans les essais de flexion, l'index se plie en plusieurs temps comme dans une sorte de tremblement ; la flexion du pouce se comporte à peu près de la même manière, mais elle est assez énergique. L'opposition est possible.

La flexion passive du poignet est égale à droite et à gauche.

L'avant-bras est légèrement atrophié ; la circonférence, à 4 centimètres au-dessous du pli du coude, est de 24,9 à droite et 22,7 à gauche.

La secousse musculaire mécanique est faible pour le rond pronateur, les palmaires et encore plus faible pour les fléchisseurs des doigts ; meilleure pour le long fléchisseur du pouce et les muscles de l'éminence thénar.

Hypoexcitabilité faradique et galvanique de tous les muscles innervés par le nerf médian, mais beaucoup plus marquée pour le fléchisseur commun superficiel, pour les faisceaux 2 et 3 du fléchisseur commun profond et pour le long fléchisseur du pouce. Pas de réaction de dégénérescence. L'excitation faradique et galvanique du médian au bras donne lieu à des contractions dans tous les muscles innervés par ce nerf. L'excitation électrique (faradique ou galvanique) et mécanique du premier interosseux détermine une contraction puissante du muscle, suivie, après interruption du courant, d'une trépidation du même muscle. Celle-ci apparaît d'ailleurs spontanément à des intervalles variables.

Réflexe olécranien normal. Réflexes radio-pronateur et cubito-pronateur plus faibles à gauche.

La sensibilité est encore profondément altérée *(fig. 2)*. Dans tout le domaine du médian, la piqûre donne lieu à des paresthésies (sensations d'aiguilles et de courants électriques avec diffusion des sensations ou erreurs de localisation). Le pinceau est mal localisé et provoque des sensations diffuses. La sensibilité profonde est encore plus troublée ; la sensibilité articulaire est complètement abolie pour les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes des trois premiers doigts. La pression n'est pas perçue en tant que pression, mais elle devient assez rapidement douloureuse. L'écartement du compas de Weber, même à une pression élevée, n'est pas perçu sur les trois premiers doigts.

La peau est plus rosée au niveau des trois premiers doigts, plus fine, les ongles du pouce et de l'index sont plus incurvés, plus arqués et poussent plus

rapidement. Après application de la bande d'Esmarch pendant une dizaine de minutes sur tout l'avant-bras et le tiers inférieur du bras, on corrige un peu plus l'attitude du médius, mais pas complètement : la peau reste plus cyanosée sur les trois premiers doigts et le bord externe de la main. Les deux pouls sont égaux et la pression au Pachon est à peu près la même sur les deux côtés.

On se trouve donc en présence d'une paralysie du médian, incomplètement restaurée au point de vue de la motilité et peut-être encore davantage au point de vue de la sensibilité. Cette paralysie se complique depuis plusieurs mois d'une contracture en flexion des doigts et surtout de l'index et du médius.

A l'examen local le nerf médian est nettement augmenté de volume et douloureux à la simple palpation au-dessus du pli du coude, juste sur la trajectoire

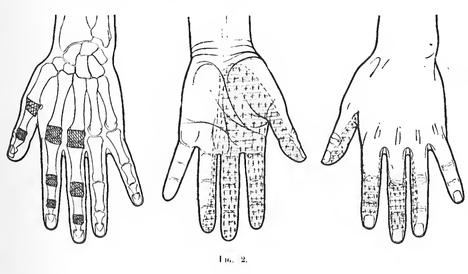


FIG. 2.

du projectile. La pression est moins douloureuse à la partie moyenne de l'avant-bras.

Un fait assez particulier peut être mentionné dès maintenant : la percussion ou la pression des muscles du groupe antéro-interne de l'avant-bras, très en dedans du trajet du médian, provoque immédiatement l'apparition de sensations d'aiguilles à l'extrémité des doigts, dans le domaine du médian. Les sensations provoquées dans ces conditions sont même plus vives que celles que produit la pression du nerf à l'avant-bras. En essayant de corriger l'attitude du médius, on fait saillir le faisceau fléchisseur de ce doigt : la pression exercée à ce niveau détermine une douleur très pénible reportée dans le domaine du nerf médian. D'ailleurs la traction sur l'index et le médius détermine des douleurs articulaires et des sensations de tiraillement sur la peau (1).

La deuxième observation présente de grandes analogies avec la précédente. La blessure (2 avril 1915), produite par une balle de fusil qui a pénétré au

(1) Ce blessé a été opéré le 6 juin, par le docteur Gosset; le médian est augmenté de volume et est le siège d'un volumineux névrome, gros comme un noyau de datte, développé surtout sur le bord externe du nerf. Il est très adhérent de tous côtés. Après libération, on l'entoure d'une membrane. La plaie s'est cicatrisée normalement. Nous n'avons pas osé pratiquer une résection partielle à cause de l'amélioration notable de la motilité et des limites indécises entre la partie fasciculée et la partie malade du nerf.

niveau de l'épicondyle gauche et qui est sortie sur le bord interne du tendon du biceps, a respecté cette fois l'os et l'articulation. Lorsque nous avons examiné pour la première fois ce blessé, le 26 mai 1915, il était encore atteint d'une paralysie radiale et d'une paralysie du médian. La paralysie du radial était incomplète, les radiaux se contractaient bien, de même que le long supinateur ; par contre, les extenseurs des doigts étaient complètement paralysés de même que les extenseurs pour le long abducteur du pouce ; la paralysie n'était pas absolue. Le tonus n'était pas mauvais, en particulier pour l'index, et laissait prévoir une certaine amélioration ; il fallait tenir compte aussi, il est vrai, de la paralysie du médian. Celle-ci était complète pour tous les muscles (rond pronateur, palmaires, faisceaux 2 et 3 du fléchisseur commun profond,





Fig. 3

fléchisseur superficiel, fléchisseur propre du pouce, court abducteur et opposant de l'éminence thénar). La réaction de dégénérescence était constatée dans le domaine du radial et du médian. Les troubles de la sensibilité occupaient presque entièrement le domaine du médian et de la branche cutanée dorsale du radial de même que du musculo-cutané.

Peu à peu la paralysie rétrocéda pour les muscles innervés par le radial et par le médian, davantage et plus rapidement pour le premier ; les troubles de la sensibilité se sont modifiés ; mais, au mois de décembre 1915, l'attention fut attirée par l'attitude spéciale que prenait l'index, attitude qui s'est progressivement accentuée et dont la mobilisation ou les appareils n'ont pu venir à bout.

Aujourd'hui la deuxième phalange de l'index est complètement fléchie (*fig. 3*).

Actuellement la paralysie radiale peut-être considérée comme à peu près complètement guérie, il n'en est pas de même de la paralysie du nerf médian. Si la force musculaire est à peu près normale pour le rond pronateur et les palmaires, si le long fléchisseur du pouce se contracte, mais moins énergiquement, les faisceaux 2 et 3 du fléchisseur commun profond et le fléchisseur commun superficiel sont encore faibles, l'opposition est nulle. L'état de la sensibilité s'est amélioré ; il existe des paresthésies dans le domaine du médian

(comme le montre le schéma de la sensibilité à la piqûre) ; les sensations sont bien localisées sur le médius, elles ne le sont pas sur l'index (face palmaire et dorsale) ; l'anesthésie osseuse et articulaire est encore très marquée pour l'index, incomplète pour le pouce (*fig. 4*).

L'excitabilité faradique et galvanique est conservée mais diminuée sans secousse lente pour tous les muscles innervés par le médian, sauf pour le court abducteur et l'opposant du pouce où elle est abolie ; l'excitabilité faradique et galvanique du nerf est meilleure que celle des muscles. L'excitabilité est conservée dans le domaine du nerf radial. Un petit fait vaut la peine d'être signalé : l'excitation électrique de l'extenseur commun et du 1er interosseux, surtout cette dernière, est suivie très fréquemment d'une sorte de trépidation de l'index. Il semble que ce soit le 1er interosseux qui fasse tous les frais de cette trépidation qui, par intermittences, apparaît spontanément.

Au niveau de l'expansion aponévrotique du biceps, le nerf médian est encore

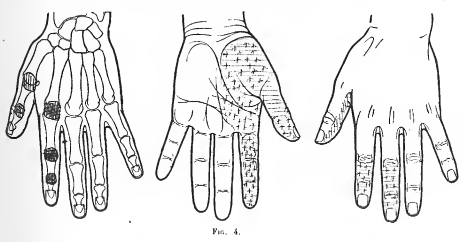


Fig. 4.

très douloureux à la pression, qui provoque des sensations pénibles avec irradiations dans le pouce et le médius, surtout lorsque la pression s'exerce au-dessous du pli du coude ; les irradiations sont davantage localisées dans l'index lorsque la pression s'exerce sur le médian, au niveau des deux tiers inférieurs de l'avant-bras.

La pression exercée sur les muscles du groupe antéro-interne et tout à fait en dedans du médian, dans des conditions telles qu'elle ne puisse s'exercer sur le nerf lui-même, provoque des picotements très pénibles dans la paume de la main et la face palmaire du médius ; la pression sur le bord externe de l'avant-bras, au niveau du fléchisseur propre du pouce, donne lieu à des phénomènes de même ordre.

L'index est encore gonflé, cyanosé et la peau est plus rouge dans le domaine du nerf médian. La pression artérielle mesurée à l'appareil Pachon est la même aux deux avant-bras.

Voici donc deux observations de paralysie du médian avec contracture secondaire (1).

(1) Les faits du même ordre ont été déjà signalés, par nous-même à propos de la paralysie radiale, *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915, par M. G. Guillain et A. Barré : Les

Cette contracture se présente avec les caractères suivants :

Elle ne s'installe pas immédiatement, mais plusieurs mois après la paralysie, pendant la période de restauration. Elle est exclusivement localisée dans le domaine du nerf médian avec une élection spéciale pour les muscles fléchisseurs des doigts, qu'elle n'affecte pas complètement et au même degré pour tous les faisceaux. Chez le premier blessé la contracture se localise surtout sur les muscles fléchisseurs du deuxième et du troisième doigts ; elle n'est que très peu réductible pour le troisième, presque complètement réductible pour le deuxième. Chez le deuxième blessé la contracture se localise presque exclusivement sur le deuxième doigt et elle est presque complètement réductible. On peut admettre que l'irréductibilité de la contracture du médius chez le premier blessé est due très vraisemblablement à un certain degré d'ankylose ou de rétraction tendineuse et ligamenteuse.

Les muscles contracturés sont douloureux à la pression, qui détermine aussitôt l'apparition de sensations de picotements et de fourmillements pénibles dans les doigts.

Dans les deux cas on se trouve en présence de paralysies du médian incomplètement guéries ; la sensibilité est encore très altérée (sensibilité superficielle et profonde) ; la restauration motrice est insuffisante pour les fléchisseurs des doigts. Le nerf médian est douloureux à la pression et spécialement au niveau de la lésion ; il existe donc à ce niveau une lésion irritative. L'examen électrique montre une certaine dissociation dans les réactions des muscles ; les réactions à l'excitation directe du muscle sont encore faibles pour les fléchisseurs, tandis que les réactions à l'excitation du nerf sont plutôt vives. Cette dissociation se rencontre, il est vrai, dans les paralysies en voie de restauration.

Cette contracture est survenue en dehors de toute lésion directe du muscle, par conséquent on ne peut faire intervenir l'action d'une cicatrice fibreuse siégeant en plein muscle et d'une rétraction pour expliquer l'attitude des doigts. L'artère humérale a été respectée par la lésion et les deux pouls sont sensiblement égaux ; la pression prise au Pachon est la même des deux côtés chez ces deux blessés ; l'hypothèse de lésions musculaires d'origine ischémique n'entre donc pas en ligne de compte. La contracture nous paraît plutôt devoir être interprétée comme le résultat d'une hypertonie progressive et permanente. La correction complète ou presque complète de l'attitude défectueuse des doigts obtenue par traction mécanique est favorable à cette manière de voir. L'irréductibilité de la flexion du médius, chez notre premier blessé, indique cependant qu'à cet élément peut s'adjoindre, au bout d'un certain temps et dans certaines circonstances qui nous échappent, soit la rétraction tendineuse, soit l'ankylose.

La première idée qui vient à l'esprit, en présence d'une telle contracture, est qu'elle reconnaît une origine réflexe; la coexistence de paresthésies, dont l'intensité dépasse de beaucoup chez le premier blessé celle des paresthésies simples de restauration et implique un processus d'irritation ayant quelques affinités symptomatiques avec la causalgie, l'existence d'un névrome douloureux dans le premier cas, d'une zone douloureuse localisée par le médian dans le second, sont deux raisons qui plaident en faveur d'une telle origine. Cependant ces arguments ne nous paraissent pas suffisants pour accepter sans réserves une pareille théorie. Tout d'abord on ne peut l'envisager qu'à titre de simple hypo-

contractures dans la pathologie nerveuse de guerre, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 2 janvier 1916.

thèse, et puis combien rencontrons-nous de paralysies douloureuses, de lésions irritatives, de causalgies du médian sans association de contracture ! N'est-il pas curieux de voir une irritation partie du nerf donner lieu à une contracture localisée dans un faisceau musculaire à l'exclusion des autres? Il nous semble difficile d'admettre que dans ces conditions une simple irritation partie du nerf puisse, tout au moins à elle seule, engendrer une telle complication.

La provocation de douleurs à la périphérie, dans le domaine du nerf médian, par pression ou percussion des muscles innervés par le même nerf et en particulier des fléchisseurs, doit être prise en considération. Elle est un indice de restauration défectueuse du nerf médian ; un plus ou moins grand nombre de fibres sensitives, et peut-être aussi de fibres sympathiques destinées aux doigts se sont égarées dans les muscles innervés par le médian ; quelques-uns ont reçu peut-être même plus de fibres sensitives et sympathiques que de fibres motrices. Cet égarement de fibres sensitives régénérées dans les muscles n'est pas spécial au nerf médian ; nous avons déjà eu l'occasion de signaler le fait dans la paralysie radiale en voie de restauration spontanée ; on peut le rencontrer également dans la paralysie du nerf radial, après intervention chirurgicale et suture du nerf. Dans quelques cas on peut même constater un certain degré d'hypertonie des muscles innervés par le nerf radial (1). A ce propos nous nous sommes demandé si l'influx nerveux apporté aux muscles par les fibres sensitives ne peut exercer sur les fibres musculaires une influence tonique ; dans ces conditions on s'expliquerait comment certains muscles ont récupéré leur tonus ou même ont acquis un tonus au-dessus de la normale, tandis qu'ils sont encore très longtemps incapables de se contracter volontairement et d'exécuter un mouvement.

C'est une hypothèse et ce n'est encore qu'une hypothèse, en tout cas la paralysie radiale, de même que la paralysie du médian, peut s'accompagner d'hypertonie musculaire — le mot hypermyotonie convient peut-être mieux que le mot contracture — pendant la phase de restauration ; dans un cas comme dans l'autre, la coexistence d'égarement de fibres régénérées a été observée.

Sans que l'on puisse accorder à cette restauration défectueuse une valeur décisive, cette coïncidence mérite d'être retenue. D'ailleurs ces égarements de fibres sensitives ou sympathiques peuvent exister sans qu'il y ait coexistence d'hypertonie musculaire ; le fait seul ne suffit pas, d'autres facteurs interviennent sans doute, ne serait-ce que le nombre de fibres égarées ou leur mode de distribution et leur agencement dans le muscle.

On peut encore envisager l'irritation directe des fibres motrices à leur passage à travers un fibronévrome ou une cicatrice fibreuse, d'où la contracture permanente. L'hypermyotonie serait à l'égard des fibres motrices un symptôme d'ordre irritatif tout à fait comparable à l'hyperesthésie vis-à-vis des fibres sensitives Cette hypothèse est peut-être la plus séduisante. D'autre part, il n'est pas invraisemblable que les fibres motrices, sensitives ou sympathiques néoformées, insuffisamment engainées, soient plus irritables que les fibres adultes, plus solidement isolées.

Quoi qu'il en soit, l'époque et les conditions dans lesquelles s'est installée l'hypertonie indiquent qu'il doit exister un rapport entre elle et la phase de restauration ou de régénération des fibres nerveuses.

(1) André-Thomas, Hypertonie musculaire dans la paralysie radiale en voie d'amélioration. *Société de Neurologie*, 29 juillet 1915.

Ces deux exemples ne doivent pas être considérés comme exceptionnels ; peut-être la localisation et la forme signalées dans les observations précédentes ne sont-elles pas d'une banalité courante, mais il n'est pas très rare de rencontrer l'hypertonie des fléchisseurs des doigts, quelquefois des palmaires, à la phase de restauration de la paralysie du nerf médian ; elle est ordinairement moins accentuée et prend tous les doigts, et paraît tout d'abord moins démonstrative. Ces deux observations nous ont paru plus propres à mettre le phénomène en évidence.

M. Henry Meige. — On peut voir chez le blessé présenté par M. A Thomas *une sorte de tremblement des doigts*, qui existe au repos et s'exagère à l'occasion des efforts de mouvement.

Je tiens à attirer de nouveau l'attention sur ce phénomène, qui n'est pas rare à la suite des lésions du nerf médian, parfois aussi du cubital. Par contre, je ne l'ai jamais observé à la suite des lésions portant sur le nerf radial seul.

C'est un signe clinique objectif, que beaucoup d'entre nous ont certainement remarqué, dont il serait utile de rechercher la signification et la pathogénie. Et c'est, à ma connaissance, la seule manifestation trémulante consécutive aux blessures des nerfs périphériques.

Il s'agit de secousses irrégulières, d'amplitude et de fréquence variables, généralement localisées aux doigts tributaires du nerf lésé, qui s'amplifient avec les efforts. Elles nous ont paru surtout fréquentes dans les formes douloureuses des lésions du nerf médian. Elles tendent à s'atténuer en même temps que les phénomènes douloureux et dystrophiques. J'ai vu également des mouvements involontaires se produire à la suite de lésions du nerf sciatique; ils se traduisaient par des secousses du pied tout entier (et non des orteils), mais trop espacées les unes des autres pour qu'on pût les comparer à un clonus spontané, moins encore à un tremblement.

M. Foix. — Nous avons eu l'occasion d'observer avec Mlle Lévy, dans le service de M. Pierre Marie, de ces contractures vraisemblablement réflexes portant sur le territoire d'un nerf peu lésé ou peut-être sur le territoire radiculaire correspondant.

C'est ainsi que dans un de nos cas où la topographie de la lésion et les troubles sensitifs permettaient de penser à une lésion très légère du nerf cubital malgré qu'il n'y eût pas de troubles électriques dans ce même territoire, il existe un état de spasme d'ailleurs aisément vincible, donnant à la main une attitude très spéciale, les doigts inégalement fléchis, qui ne peut être décrite que par l'appellation de *main de violoniste* correspondant à la disposition des doigts. Il existe un spasme manifeste des hypothénariens et des fléchisseurs des deux derniers doigts, mais qui paraît dépasser le territoire du nerf cubital.

Cette même attitude peut se retrouver dans des syndromes organiques et chez une tabétique présentant des phénomènes intermittents de spasme dans les membres supérieurs et à un moindre degré dans les membres inférieurs, la main, au moment des accès spasmodiques, prend cette attitude de main de violoniste. Le syndrome est vraisemblablement ici d'origine radiculaire.

II. Paralysie Radiculaire supérieure du Plexus Brachial Innervation Musculaire de C^{V} et C^{VI}. Examen du Tonus, par M. André-Thomas.

Les paralysies radiculaires par blessure de guerre se rencontrent beaucoup moins fréquemment que les paralysies des troncs nerveux ; en ce qui concerne le membre supérieur, les paralysies radiculaires supérieures se sont présentées

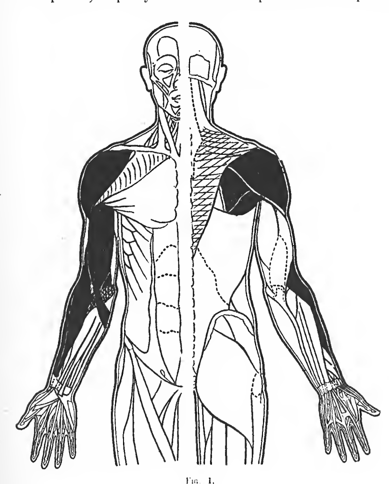


Fig. 1.

jusqu'ici à notre observation plus fréquemment que les paralysies radiculaires inférieures.

Dans quelques cas le nombre des racines intéressées par la blessure est restreint, la lésion suffisamment localisée pour que l'on puisse en tirer des déductions utiles au sujet de l'innervation radiculaire des muscles. Nous avons eu l'occasion de présenter un blessé atteint de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial à l'une des dernières séances de la Société de neurologie ; chez lui, la VIe racine cervicale avait été sectionnée, puis suturée, la Ve et la VIIe racines étaient également malades. Voici un nouveau cas instructif à cet égard.

La blessure, qui remonte au 10 mai 1915, siège au niveau du creux sus-claviculaire droit et a été causée par un éclat d'obus.

Dès le lendemain, au cours d'une première opération, cet éclat a été extrait, et la jugulaire interne a été liée. Quelques jours plus tard (27 mai), une nouvelle incision aurait été faite pour remédier à un phlegmon.

Pendant les premières semaines, la paralysie aurait été complète; les premiers mouvements des doigts et de la main seraient apparus une quinzaine de jours environ après la deuxième opération.



Fig. 2.

Lorsque le blessé s'est présenté à notre premier examen (février 1916), le membre supérieur droit pendait le long du corps, et aucun mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras ne pouvait être exécuté. Le bras ne pouvait être écarté du tronc; par contre, tous les mouvements des doigts et de la main étaient possibles. Il se plaignait de douleurs persistantes sous forme de picotements sur le bord externe de l'index et du pouce.

Voici les résultats de l'examen à cette époque :

Les muscles paralysés sont : le *deltoïde*, le *sus- et le sous-épineux*, le *grand*

rond et le petit rond, le *biceps*, le *brachial antérieur*, le *long supinateur*, le *court supinateur*, les *radiaux (fig. 1)*. Dans tous ces muscles, la réaction de dégénérescence est totale, la décontraction de la secousse musculaire mécanique est lente.

La pronation est faible et se fait sans le concours du rond pronateur, les palmaires et les muscles du pouce y suppléent ; le grand pectoral est plus faible dans sa partie claviculaire que dans sa partie sternale. L'excitabilité électrique est abolie pour le rond pronateur, elle est diminuée avec une contraction galvanique légèrement ralentie pour le faisceau claviculaire du grand pectoral.

Le trapèze, atteint directement par la blessure, se contracte moins énergiquement dans ses deux tiers inférieurs : le rhomboïde est un peu moins vigoureux du côté droit, mais l'excitabilité électrique n'y est que diminuée sans réaction de dégénérescence, tandis que le trapèze est nettement atrophié et dégénéré.

L'atrophie musculaire est extrêmement marquée dans les muscles complètement paralysés.

L'examen du tonus donne les résultats suivants : la flexion passive de l'avant-bras sur le bras est poussée moins loin à droite : l'écart entre la main et l'épaule reste sensiblement plus grand que du côté gauche. Dans cette attitude, la main droite ne se trouve pas en face de l'épaule ; elle se rapproche de la ligne médiane *(fig. 2)*.

Le réflexe tricipital est conservé, les réflexes du poignet abolis.

Pendant la marche, le bras droit ballant exécute des mouvements de rotation en dedans, au moment de la projection du pied gauche.

Il est encore à remarquer que l'extension du poignet ne peut être exécutée avec une certaine force qu'à la condition que les doigts se mettent d'abord en extension (paralysie des muscles radiaux).

Dans l'attitude du poing, la flexion des doigts est portée moins loin du côté droit que du côté gauche ; ce qui s'explique par ce fait que dans cette attitude, du fait de la paralysie des muscles radiaux, l'extension du poignet est subordonnée à l'action des muscles extenseurs des doigts.

La sensibilité est très altérée dans le domaine du plexus cervical, dont les rameaux superficiels ont été atteints par la blessure. L'anesthésie occupe également la face externe du moignon de l'épaule, la face externe de l'avant-bras, la moitié externe de la face dorsale de la main et la face dorsale du pouce. Elle s'étend encore sur la moitié externe de la face antérieure du pouce : mais elle n'atteint pas le même degré dans ces diverses zones, comme l'indique le schéma ci-joint *(fig. 3)*.

Tandis que l'anesthésie à la piqûre est complète sur le moignon de l'épaule et le bord externe du bras, sur la moitié externe de la face dorsale de la main, elle reste incomplète sur le bord externe de l'avant-bras et la face antérieure du pouce. En outre, il existe une hyperesthésie manifeste sur la face palmaire de la main, les trois premiers doigts et le bord externe du quatrième. Les mêmes doigts sont le siège de troubles vaso-moteurs, gonflés et cyanosés.

Les lésions du trapèze et du plexus cervical mises à part, le syndrome correspond bien à une lésion de la Ve et de la VIe racines cervicales ; cependant la coexistence d'une légère hyperesthésie sur la paume de la main, le pouce, l'index et le médius, laissait entrevoir une faible participation de la VIIe cervicale.

Le plexus brachial est douloureux au niveau de la région sus-claviculaire, surtout en un point faisant légèrement saillie, et correspondant à C^V et C^{VI}.

Une intervention fut décidée, et le 5 mars 1915 M. Gosset découvrit le plexus brachial, en faisant une incision curviligne sur la région sus-claviculaire.

C^{V} et C^{VI} étaient englobées dans du tissu fibreux. Après dissection et libération, on se rendit compte qu'elles étaient fusionnées ensemble en haut vers la colonne cervicale, en bas vers la clavicule. Dans l'intervalle elles étaient complètement sectionnées, le bout supérieur et le bout inférieur réunis par un

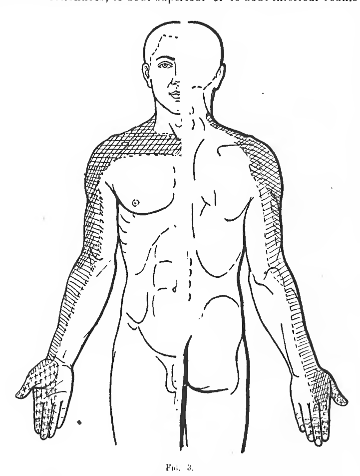


Fig. 3.

tractus fibreux ; le bout supérieur, volumineux et dur, se terminait par un gros névrome ; le bout inférieur était renflé et dur. C^{VII} était tout à fait isolée des racines précédentes, mais néanmoins englobée dans un étui fibreux, dont elle fut, par la suite, complètement dégagée. Elle semblait dépolie, légèrement indurée.

Après résection du tractus fibreux, du névrome et avivement des bouts supérieur et inférieur, il fut procédé à la suture de C^{V} et de C^{VI}.

Actuellement la paralysie motrice se présente sous le même aspect, si ce n'est une légère amélioration dans le fonctionnement du grand pectoral (l'hypoexcitabilité existe encore mais sans réaction de dégénérescence). D'ailleurs, les

délais sont encore trop courts pour que l'on puisse constater une amélioration même minime dans les muscles innervés par les racines suturées.

La lésion de C^{VII}, quoique très légère, ne permet pas d'accorder d'une manière absolue à C^{V} et à C^{VI} l'innervation de tous les muscles paralysés.

Toutefois, par comparaison avec d'autres observations, on peut affirmer que la paralysie motrice de C^{VII}, dans le cas présent, doit se réduire à fort peu de chose.

L'amélioration constatée aujourd'hui dans le grand pectoral indique que la parésie de ce muscle est attribuable à la lésion de C^{VII} : il en est de même pour l'hyperesthésie de la main et les troubles vasomoteurs.

D'ailleurs, il faut se contenter des indications les plus certaines fournies par cette observation : les muscles respectés par la paralysie ne sont pas innervés par C^{V} et C^{VI}.

La non-participation de C^{V} et de C^{VI} à l'innervation des fléchisseurs des doigts ou du cubital antérieur, ainsi que de la plupart des petits muscles de la main, est connue depuis longtemps. Au contraire, l'innervation radiculaire du triceps, des extenseurs des doigts, du cubital postérieur, des muscles opposant et court abducteur du pouce, ainsi que des extenseurs et long abducteur du même doigt, est moins bien arrêtée.

L'observation précédente démontre que chez notre blessé C^{V} et C^{VI} ne prennent aucune part à l'innervation de tous les muscles de l'avant-bras (face antérieure et face postérieure), sauf le long supinateur et les radiaux.

La lésion de C^{VII} ne permet pas de préciser l'innervation radiculaire du rond pronateur ; il n'est pas invraisemblable que cette racine lui fournisse un contingent important.

C^{V} et C^{VI} ne prennent part ni à l'innervation des muscles court abducteur du pouce et opposant, ni à l'innervation du triceps de l'anconé, du grand dorsal, du coraco-brachial.

Il est curieux de constater que l'innervation radiculaire n'est pas la même, d'une part pour les muscles grand dorsal et grand rond (C^{V} et C^{VI}) et d'autre part pour le coraco-brachial et le biceps (C^{V}, C^{VI}).

Et cependant, le grand dorsal et le grand rond sont des muscles voisins et de fonctions analogues. Le coraco-brachial et le biceps sont en partie accolés, ont une insertion commune, sont innervés par le même nerf et jouissent de fonctions semblables.

L'observation précédente ne permet pas de dégager la part qui revient individuellemen à C^{V} ou à C^{VI}, dans l'innervation des muscles paralysés; c'est pourquoi nous ne nous y arrêterons pas.

Mais elle permet d'affirmer qu'un certain nombre de muscles considérés jusqu'ici comme partiellement innervés par ces deux racines n'en reçoivent cependant aucune fibre, ou du moins un nombre si infime qu'une telle lésion n'entraîne pour eux ni paralysie, ni réaction de dégénérescence.

Il ne paraît pas aussi nettement établi que l'a prétendu Sherrington que chaque muscle reçoive ses fibres nerveuses de plusieurs racines, et que chaque racine fournit indistinctement des fibres à toutes les parties du muscle.

M. Dejerine a déjà fait remarquer que, dans le cas d'innervation d'un seul muscle par plusieurs racines, il est possible que chaque racine se rende à une partie déterminée du muscle.

D'après les constatations personnelles que nous avons faites à ce sujet, aussi bien dans les paralysies radiculaires du membre inférieur que dans les para-

lysies radiculaires du membre supérieur — nous faisons allusion aux cas de paralysies localisées dans un nombre très restreint de muscles au cours de lésions radiculaires intra- ou extra-rachidiennes, et nous aurons l'occasion d'y revenir dans une autre communication, — il existe des localisations musculaires dans les racines, de même que dans les troncs nerveux ; c'est-à-dire que dans une même racine, qu'elle soit envisagée au niveau de ses origines apparentes ou dans le cordon qu'elle traverse avant d'arriver au plexus, les fibres qui se rendent à un muscle sont groupées dans les mêmes radicelles ou dans le même secteur cordonal, formant un faisceau distinct.

Cette manière de considérer l'innervation radiculaire n'exclut pas la possibilité qu'un même muscle soit innervé par deux racines, mais dans ces deux racines ce sont vraisemblablement les radicelles les plus voisines qui fournissent les fibres à ce muscle.

Les lésions spinales donnent lieu à des atrophies musculaires de même topographie que les lésions radiculaires correspondantes, et lorsqu'elles sont très localisées comme dans certains cas de paralysie infantile, elles se traduisent cliniquement par des atrophies limitées à quelques muscles ou même à un segment de muscle. Cette éventualité se rencontre fréquemment au cours de la paralysie du deltoïde.

L'état de la sensibilité offre encore une particularité intéressante à signaler ; aux cours des premiers examens, le pincement de la peau au niveau de la face antéro-externe du bras déterminait des sensations douloureuses reportées au bord externe de l'index, à la face palmaire du pouce : depuis l'opération, le pincement au niveau du bord externe de l'avant-bras détermine des sensations de même ordre et de même localisation. Le même phénomène se produit lorsque l'on pince le grand pectoral ; l'explication en est simple : un certain nombre de fibres sensitives qui passent par la VIIe cervicale ont été lésées et elles se sont égarées au cours de leur restauration. Nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur ce fait dans une communication antérieure. En outre, le pincement provoque des douleurs irradiées là où la piqûre ne provoque aucune sensation douloureuse.

Le tonus se comporte enfin d'une manière assez spéciale qui vaut la peine d'être soulignée : l'avant-bras ne peut être rapproché passivement du bras autant que du côté sain ; en outre, la flexion passive n'amène pas la main en face de l'épaule, mais sensiblement en dedans, contrairement à ce qui a lieu du côté sain. Malgré l'intégrité des extenseurs des doigts, le tonus du poignet est très médiocre et la main tombe presque à angle droit. Cette triple modification du tonus a été également constatée chez le blessé atteint d'une lésion de C^V et de C^{VI} que nous avons présenté à la Société de Neurologie (3 février 1916) et nous l'avons rencontrée dans plusieurs autres cas de paralysie radiculaire supérieure.

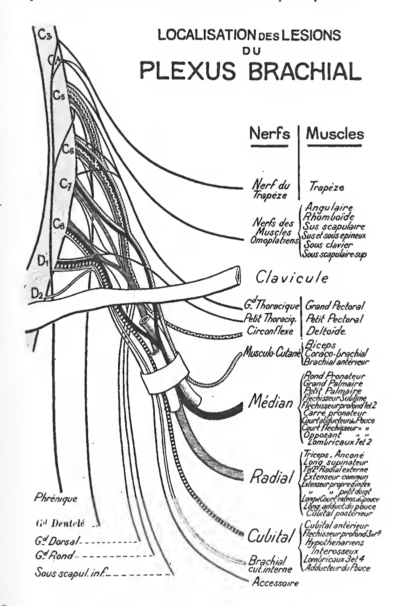
III. Schéma pour la Localisation des Lésions du Plexus Brachial,

par M. Henry Meige.

La localisation d'une lésion ayant atteint le plexus brachial demande parfois un examen long et délicat; celui-ci peut être abrégé et facilité par une figure remémorant la constitution de ce plexus et permettant de repérer rapidement les voies nerveuses lésées.

Tel est le but du schéma que je présente aujourd'hui. J'ai attendu qu'il eût

fait ses preuves. Depuis bientôt deux ans, nous l'utilisons couramment dans le service de M. le Professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière ; il nous a permis de donner au chirurgien des indications précises sur des lésions plexuelles dont le siège préalablement annoncé s'est trouvé confirmé par l'opération.



Ce schéma est conçu d'après les notions anatomiques courantes. Il n'est d'ailleurs pas impossible que nous soyons amené à modifier ces dernières, car non seulement les anatomistes ne sont pas entièrement d'accord sur les fibres d'origine de certains troncs nerveux, mais les enseignements de la clinique, ceux surtout de la neurologie de guerre, nous font entrevoir de nouvelles divergences.

En attendant, pour la commodité des examens et aussi pour faciliter un travail de localisation méthodique, cette figure schématique nous paraît devoir rendre des services.

On y voit, émanant de la moelle, les racines constitutives du plexus brachial, leurs bifurcations et leurs anastomoses, qui contribuent à former les troncs nerveux du membre supérieur et de la ceinture scapulaire.

Les principaux nerfs se distinguent par des hachures particulières qui permettent de retrouver rapidement les racines de chacun d'eux. C'est ainsi que, d'un coup d'œil, on peut se rendre compte que le nerf médian (figuré en noir) émane des racines C_6, C_7, C_8 et D_1. Et de même pour les autres gros troncs nerveux. Leurs rapports avec la clavicule, avec l'artère et la veine axillaires sont également indiqués.

En regard de chaque nerf figurent les noms des principaux muscles auxquels il se distribue.

La figure ci-contre est une réduction de moitié du schéma utilisé pour les examens et annexé aux feuilles d'observation. Pour la rendre plus claire, les troncs constitutifs du plexus brachial ont été écartés les uns des autres, tandis que dans la nature ils se trouvent accolés.

Pratiquement, voici comment on doit utiliser ce schéma :

On procedera à l'examen de la force motrice, ou mieux à l'examen électrique des différents muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main. L'emploi du courant faradique peut suffire pour un examen rapide; mais il va sans dire que celui-ci devra être complété avec le courant galvanique pour la recherche de la DR.

En regard de chacun des muscles, on note leurs réactions.

Si le muscle se contracte normalement, rien à écrire.

Si la contractilité est diminuée, on met le signe —.

Si elle est nulle, on met un 0.

Ceci fait, il suffit de remonter des muscles atteints à leurs nerfs, et de ces nerfs à leurs racines pour localiser la lésion.

A titre de vérification, partant du siège supposé de la lésion, on suit les différents conducteurs nerveux intéressés jusqu'aux nerfs, puis aux muscles correspondants; ces derniers, si la localisation est bien faite, doivent être atteints.

Exemple : L'examen des réactions musculaires montre que :

Le deltoïde répond par 0. — Donc le nerf circonflexe est lésé gravement.

Le biceps, le coraco-brachial répondent par 0. — Donc le nerf musculocutané est atteint.

Mais le grand et le petit pectoral réagissent normalement. — Donc leurs fibres d'origine sont indemnes; la lésion siège au-dessous d'elles.

En même temps, on constate, soit une diminution, soit une abolition de la contractilité dans certains muscles tributaires du nerf médian et du nerf radial, et aussi dans quelques muscles postérieurs de l'omoplate. — Donc la lésion siège en un point où elle intéresse, outre les nerfs circonflexe et musculocutané, certaines fibres du nerf radial, du nerf médian et des nerfs omoplatiens postérieurs.

Un rapide coup d'œil sur le schéma permet de voir qu'une lésion frappant le tronc primaire supérieur, formé par l'union des racines C_5 et C_6, réaliserait les troubles moteurs révélés par l'examen clinique.

On a donc affaire à une *lésion plexuelle supérieure*.

Autre exemple : Tous les muscles innervés par le nerf cubital répondent O, ainsi que plusieurs muscles innervés par le médian ; mais tous les muscles tributaires du radial, du muscle cutané, du circonflexe, etc., réagissent normalement. Il s'agit d'une *lésion plexuelle inférieure*, située au-dessous de la jonction des racines C_8 et D_1, sur le tronc secondaire inférieur. L'existence d'une zone d'anesthésie sur le territoire du nerf brachial cutané interne confirme cette localisation.

Pour les *lésions plexuelles moyennes*, le repérage est parfois plus délicat, en raison du plus grand nombre de racines d'origine des nerfs médian et radial, et surtout parce que nous sommes encore mal fixés sur la part qui revient à chacune de ces racines dans l'innervation de tel ou tel muscle tributaire du tronc nerveux.

Le schéma en question permettra de recueillir à ce sujet des indications qui, rapprochées les unes des autres, pourront servir à préciser cette distribution.

Mais il est des cas simples comme, par exemple, celui où l'on trouve atteints uniquement les muscles postérieurs de l'omoplate (nerfs des grand et petit rond, du sous-scapulaire inférieur), le deltoïde (nerf circonflexe), le long supinateur, le cubital postérieur, les extenseurs de l'avant-bras, du poignet et des doigts. Alors la lésion siège nettement sur le tronc secondaire moyen, dans la profondeur.

On voit le parti qu'on peut tirer de ce schéma dans les examens cliniques des « blessés nerveux », et telle est surtout sa destination principale. Il pourra aussi faciliter l'étude de la distribution radiculaire du plexus brachial.

Sa principale application nous avait paru, au début, devoir se faire à propos des opérations chirurgicales. Et, de fait, je l'ai dit, il a permis plus d'une fois de guider les recherches du chirurgien. Mais une expérience de deux années tend à restreindre de plus en plus le nombre des interventions pour lésions plexuelles.

La difficulté d'accès de la région, la nécessité de recourir souvent à la résection de la clavicule, l'abondance des hémorragies, le tassement des conducteurs nerveux, trop souvent englobés dans un tissu cicatriciel très dense, rendent ces opérations particulièrement malaisées Enfin, et surtout, l'observation clinique a montré que les lésions plexuelles dont les conséquences immédiates sont multiples, étendues, et partant semblaient inquiétantes pour l'avenir, ont au contraire, une tendance générale à s'améliorer spontanément. Il ne peut y avoir que des avantages à leur laisser suivre leur évolution naturelle vers l'amélioration et souvent même la guérison.

IV. Section complète du Radial, Suture de ce Nerf et Retour de la Motilité, par M. A. Souques.

Je présente à la Société un nouveau cas de paralysie radiale par section complète du nerf. Dans ce cas, la suture fut pratiquée presque aussitôt après la section et le retour de la motilité volontaire, de la sensibilité, de la motilité électrique n'a commencé à se faire que sept mois après la blessure.

Le soldat God..., âgé de 25 ans, a été blessé le 27 septembre 1915 ; un premier pansement a été fait deux heures après au poste de secours, d'où il a été évacué sur Châlons, et de là sur Paris. Il a été blessé par une balle de fusil au tiers inférieur du bras droit : l'orifice d'entrée se trouve à la face externe, à deux travers de doigt au-dessus

de l'épicondyle, et il n'y a pas d'orifice de sortie, la balle étant logée dans la gouttière olécrano-épicondylienne, d'où elle a été extraite le 15 octobre.

A son entrée à la Pitié, le 29 septembre, c'est-à-dire deux jours après sa blessure, on note l'existence d'une paralysie radiale complète (au point de vue moteur et sensitif), d'une fracture comminutive de l'extrémité inférieure de l'humérus, dans la région sus-condylienne. Le bras et la moitié supérieure de l'avant-bras sont très tuméfiés, douloureux, livides. On intervient le jour même : débridement de la plaie, extraction d'esquilles.



Fig. 1.

Le docteur Thiéry constate une section complète du nerf radial, le bout supérieur étant déchiqueté sur une longueur de 3 à 4 centimètres. Après nettoyage de la plaie, il resèque la partie du nerf qui paraissait complètement nécrosé, à l'examen macroscopique, et suture les deux bouts; puis il fixe l'avant-bras en flexion à angle droit à cause de l'insuffisance de longueur du nerf radial. La cicatrisation se fit régulièrement.

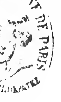




Fig. 2

A son entrée à l'hospice Paul-Brousse, le 23 décembre 1915, près de trois mois après la suture, on constate, en dehors d'une ankylose du coude, sur laquelle je n'insiste pas, une paralysie du nerf radial droit, au-dessous du triceps. La paralysie est complète (*fig. 1*) : main tombante, extension de la main impossible, mouvements de latéralité abolis, extension des doigts nulle. Les autres nerfs du membre supérieur sont intacts. La sensibilité subjective n'est pas troublée : le malade signale seulement des douleurs qui surviennent de temps en temps, partant du coude et s'arrêtant vers l'épaule. Par contre, il y a anesthésie au niveau de la main, les sensations tactiles sont conservées, mais les sensations thermiques et douloureuses sont abolies; à la face postérieure de l'avant-bras, il y a de l'hypoesthésie simple. La baresthésie et la pallesthésie sont diminuées à la main, dans le territoire du nerf.

Les muscles de l'avant-bras sont atrophiés. Pas d'œdème de la main, mais la transpiration serait plus abondante dans la main droite que dans la gauche. La température à la face dorsale de la main droite est moins élevée que du côté opposé; par contre, en raison du balancement thermique que j'ai signalé ailleurs, l'avant-bras droit est plus chaud que le gauche.

Le réflexe stylo-radial est aboli à droite, tandis que le tricipital existe.

L'examen électrique, le 27 décembre 1915, montre que les muscles de la face postérieure de l'avant-bras, innervés par le radial, sont complètement inexcitables au courant faradique et au courant galvanique.

20 avril 1916. — Le mouvement d'extension de la main commence à revenir; le blessé s'en est aperçu, dit-il, tout d'un coup, mais le mouvement n'est possible qu'à la condition que le coude soit appuyé et l'avant-bras vertical.

15 mai 1916. — Aujourd'hui encore, on constate l'impossibilité de relever la main dans l'attitude horizontale de l'avant-bras. Dès que le coude repose sur la table, à la manière d'un point d'appui, l'avant-bras étant vertical, l'extension de la main devient possible jusqu'à atteindre le plan de l'avant-bras. L'extension des doigts est nulle, y compris celle du pouce, mais l'abduction de celui-ci est ébauchée. Les mouvements de latéralité de la main sont impossibles. La supination, nulle si l'avant-bras est horizontal, se fait bien, mais incomplètement, quand il est vertical, le coude appuyé. La corde du long supinateur se dessine bien, quand on s'oppose à la flexion de l'avant-bras.

19 mai. — L'extension de la main commence à se faire, dans l'attitude horizontale de l'avant-bras, et la main atteint presque la ligne de l'avant-bras (*fig. 2*). L'extension du pouce et celle de la première phalange de l'index est esquissée; l'extension des autres doigts et les mouvements de latéralité de la main sont encore impossibles.

La zone dorsale d'anesthésie à la douleur et à la température a fait place à de l'hypoesthésie. Le chaud, le froid, la piqûre sont, comme le pinceau, perçus partout, mais incomplètement. Le blessé, qui n'a jamais eu de douleurs dans la main, ressent très nettement le signe du fourmillement.

Au point de vue électrique, l'examen, dû à l'obligeance de M. Huet, montre que le nerf radial est hypoexcitable au faradique. Le long supinateur est également hypoexcitable; les radiaux, l'extenseur commun, l'extenseur du pouce, le cubital postérieur sont inexcitables au faradique, si on emploie l'excitation monopolaire. Si on emploie l'excitation bipolaire, dans l'extenseur commun, l'extenseur du pouce et le cubital postérieur, il n'y a pas de retour apparent, mais il y a un retour faible dans les radiaux et net dans le long supinateur.

Au galvanique, hypoexcitabilité du long supinateur, avec secousse lente et inversion polaire; hypoexcitabilité très marquée des radiaux, extenseur commun, extenseur du pouce, cubital postérieur, avec lenteur de la secousse. Par l'excitation galvanique bipolaire, la lenteur de la secousse est très nette.

Il est intéressant de souligner que la suture des deux bouts du nerf sectionné a été précoce, puisqu'elle a été faite deux jours après la blessure. Néanmoins, la motilité volontaire n'a commencé à reparaître que sept mois après.

Je ferai encore remarquer qu'à l'origine l'extension de la main n'était possible que dans la situation verticale de l'avant-bras, le coude reposant ou non sur un plan résistant, attitude qui diminuait l'action de la pesanteur. Je crois que, dans les premières semaines tout au moins, il serait utile de faire faire les exercices moteurs dans cette attitude de l'avant-bras, pour faciliter les progrès de la motilité.

Pour remédier aux paralysies du radial et favoriser le retour du mouvement, je me sers depuis quelques mois d'un appareil spécial. Le blessé le met quatre fois par jour et exerce sa main paralysée cinq minutes chaque fois.

V. Ramollissement de la Moelle épinière par Contusion,

par MM. Souques et V. Demole.

Dans la séance du 4 novembre dernier, nous avons communiqué à la Société, en collaboration avec MM. J. Mégevand et V. Donnet, un cas de paraplégie

flasque avec anesthésie et abolition des réflexes par contusion de la moelle épinière. La balle était logée entre les arcs latéraux des Ve et VIe vertèbres dorsales. La dure-mère était intacte et ne présentait aucune espèce d'altération visible. La moelle paraissait normale; en un point seulement on apercevait sur le cordon postérieur gauche un tout petit foyer de ramollissement.

L'examen microscopique, pratiqué depuis lors, nous a montré l'existence d'un foyer de désintégration, de nécrose récente. Nulle part, contrairement à ce que l'on pouvait attendre, nous n'avons pu trouver la moindre trace d'hémorragie. Voici, du reste, les détails de cet examen :

Sur le lieu correspondant à l'espace intervertébral V-VI D (où est logée la balle), la dure-mère et la moelle sont intactes. 3 à 4 centimètres plus haut, en un point correspondant au IVe segment médullaire dorsal, on voit, sur le côté gauche du sillon postérieur médian, une légère saillie à peine apparente, longue de 2 à 3 millimètres, et large de 2. Une coupe de la moelle pratiquée sur ce point montre l'existence d'un foyer grisâtre occupant la moitié gauche et postérieure de la moelle. Une deuxième coupe, faite 5 millimètres plus haut, laisse constater une cavité de 3 millim. 5 de large dans le sens transversal sur 2 millim. 5 dans le sens antéro-postérieur, contenant une substance transparente, presque fluide malgré la fixation; à la loupe les bords de la cavité sont festonnés, on ne distingue pas de membrane ni de pigmentation. Une troisième coupe, conduite 5 millimètres plus haut, montre que la cavité a diminué de taille; enfin, 5 millimètres au-dessus, la moelle a l'aspect normal.

A son extrémité inférieure, la cavité occupe la corne postérieure gauche et le tissu immédiatement adjacent; elle touche à la méninge. Plus haut, en son milieu, la cavité est purement centrale, localisée sur la corne antérieure gauche (complètement détruite) et une partie des cordons postérieurs; elle est limitée en avant par la commissure grise et le canal épendymaire intact; enfin, à son extrémité supérieure, la cavité comprend une partie de la corne antérieure gauche et les fibres profondes des cordons postérieurs. Nulle part on ne remarque les traces d'une hémorragie.

Au microscope. — La cavité n'est pas vide tout à fait, mais traversée par nombre de vaisseaux, les uns isolés, les autres enveloppés d'un manchon névroglique, avec ou sans corpuscules de Glüge. Les bords de la cavité sont déchiquetés; entre les vaisseaux sanguins on voit la névroglie dissociée par places, proliférée sur d'autres points. Dans les cordons nerveux on distingue de grosses vacuoles (état criblé) comblées par une substance hyaline, ne se colorant pas par le Scharlach-Rot, et prenant l'hématoxyline. Par endroits, on trouve des corpuscules de Glüge à la périphérie de la moelle.

Le canal épendymaire est au-devant de la cavité, séparé d'elle par une languette de la commissure grise. *La corne antérieure droite* est bien reconnaissable, ses cellules sont intactes; *la corne antérieure gauche* est complètement ramollie, riche en corpuscules de Glüge. Pas trace d'hémorragie.

Les méninges molles, dans leur partie postérieure, sont légèrement épaissies, infiltrées par des cellules conjonctives et endothéliales dont quelques-unes renferment des granulations d'hémosidérine.

Coupe de la moelle passant au-dessus de la lésion à la hauteur de la D_1. — État criblé surtout dans les cordons postérieurs. Les cylindraxes sont bien colorés au Weigert. Au Marchi : granulations noires caractéristiques disséminées dans tous les cordons, surtout abondantes dans les cordons postérieurs et latéraux.

Coupe de la moelle passant par la D_5 *(en dessous de la lésion)*. — Mêmes particularités que sur la coupe précédente.

Coupe passant par la D_{12}. — Au Weigert, pas de modifications; au Marchi, fibres dégénérées isolées, réparties de façon diffuse. Pas d'état criblé.

En résumé, il existe à la hauteur du IVe segment dorsal un foyer de nécrose ayant provoqué la dégénérescence récente de fibres isolées.

VI. Note sur le Traitement de certains Troubles Fonctionnels, par M. Cl. Vincent.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, M. Claude demandait qu'il soit pris des mesures spéciales contre les simulateurs invétérés. Sa proposition

s'appuyait sur la présence dans son service d'un homme atteint d'une monoplégie brachiale droite depuis dix-huit mois et qui semblait faire tous ses efforts pour ne pas guérir. L'avis de M. Claude touchant ce soldat était partagé par quatre neurologistes de nos collègues qui avaient eu l'occasion de l'examiner avant lui.

M. Claude a bien voulu m'adresser cet homme — ce dont je ne saurais trop le remercier.

Il est entré dans mon service le mardi 20 juin. Il a été vu par moi pour la première fois le mercredi 21 juin. Après examen attentif, il a été traité. Le jour même il était capable de descendre d'une échelle appliquée au mur en s'aidant seulement des membres supérieurs. Samedi 24 juin, soit quatre jours après le début du traitement, ce soldat était capable d'enlever à bout de bras un poids de 10 kilogrammes, et il pouvait écrire de la main droite. Notons en effet que, depuis le début de son affection, M .. écrivait seulement de la main gauche.

Je ne prétends pas que M... est complètement guéri ; il faudra, je crois, encore quelques jours d'efforts patients avant la guérison complète. Mais il est tellement modifié que pratiquement cela équivaut à la guérison.

Je ne discute pas pour savoir si cet homme est un simulateur ou seulement un hystérique invétéré. Devant mes collègues, il s'est *comporté* comme un simulateur, devant moi comme un hystérique. Et cela souligne encore la difficulté que l'on rencontre pour séparer l'hystérie de la simulation.

Peu importe d'ailleurs dans le cas présent. Je ne veux retenir que la conclusion suivante : simulateur ou hystérique, M... n'a pu résister une heure, sans se comporter comme un homme presque normal, au traitement que nous appliquons à Tours.

Ce cas n'est qu'un exemple entre une quantité d'autres. Je le rapporte à la Société seulement parce que l'avis de cinq de mes collègues ou maitres l'illustrent d'une façon saisissante.

Observation — M. L... , au mois de novembre 1914 enseveli dans une tranchée par éclat de gros obus, a eu, dit-il, une fracture du crâne à la région occipitale ; est resté évanoui plusieurs heures. A été évacué sur Dunkerque, puis Saint-Nazaire, puis aux Sables-d'Olonne

Aucun symptôme de paralysie ou parésie des membres supérieurs et inférieurs.

Pendant le premier mois de séjour aux Sables présentait des douleurs violentes de tête, des éblouissements et des vomissements.

Rien du côté des réservoirs. Quelques troubles de la parole

Traitement suivi : Ventouses scarifiées sur la tête, glace.

Après la visite de M. l'inspecteur général Delorme, est envoyé à Nantes pour être trépané.

Là le docteur Mathieu déclare toute opération inutile. Pendant sept mois dans le service du docteur Miraillé suit un traitement au bromure et au courant faradique sur le bras droit qui progressivement est devenu impotent.

En juin 1915 part trois mois en convalescence à Paris.

D'octobre à décembre, Grand-Palais, traitement électricité.

Décembre 1915, service Pierre Marie, Salpêtrière, traitement électricité.

Janvier 1916, à Maison-Blanche, service Laignel-Lavastine, quatre mois et demi traitement électricité.

4 avril est dirigé sur son dépôt.

Présenté le 11 mai au conseil de réforme à Decize (Nièvre), est alors renvoyé au Centre de Neurologie à Bourges. Traitement massage et mobilisation.

Symptômes à l'entrée : Inactivité fonctionnelle du membre supérieur droit maintenue par la volonté.

Cet homme aurait dû guérir depuis longtemps sous l'influence des thérapeutiques employées.

Des raisons personnelles font obstacle aux thérapeutiques mises en œuvre et nous

demandons que M... soit soumis aux procédés spéciaux de rééducation motrice du médecin-major Clovis Vincent, Centre Neurologique de Tours, qui ont déjà fait leur preuve chez les sujets de cette catégorie.

Actuellement 20 juin 1916 (à Tours). — Cet homme présente une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit à peu près complète.

La plupart des mouvements sont seulement ébauchés ; le malade se présente le bras tombant, la main tombante et ballante. Il n'existe pas d'atrophie. Les réflexes sont normaux. Les réactions électriques normales. Pas de trouble du vertige voltaïque. Pression artérielle normale.

Dimensions :

Bras droit...........	26,5	Gauche...............	26,5
Avant-bras droit........	26.5	Gauche...............	26

Réflexes tendineux normaux et égaux à droite et à gauche. Excitabilité faradique normale.

Le 26 juin 1916. — Peut écrire quoique encore lentement.

Peut descendre de l'échelle ; peut élever de la main droite à la verticale un poids de 10 kilogrammes.

VII. Au Sujet de l'Hystérie et de la Simulation, par M. Cl. Vincent.

On a peut-être un peu tendance — et je l'ai partagée moi-même naguère encore — à considérer comme simulateur tout homme atteint de troubles fonctionnels qui résistent longtemps aux efforts du médecin ou sur lesquels le médecin s'acharne en vain.

C'est que, je crois, on ne se fait pas une idée très exacte des phénomènes hystériques du temps de guerre. On a trop tendance à les comparer aux phénomènes hystériques du temps de paix. A mon avis, l'intensité des phénomènes hystériques du temps de guerre l'emporte énormément sur l'intensité des phénomènes hystériques du temps de paix et l'effort thérapeutique qui suffirait à guérir facilement maints troubles hystériques du temps de paix, ne pourra rien contre un phénomène hystérique identique en apparence du temps de guerre.

J'ai tendance à penser que le nombre et l'intensité des phénomènes hystériques sont jusqu'à un certain point proportionnels à la difficulté et aux malheurs des temps. Or, il a été certainement peu d'époques qui aient vu d'aussi effroyables choses que la nôtre. Peu de cataclysmes ont préparé les esprits à l'éclosion des phénomènes hystériques mieux que les fantastiques épreuves que supportent nos soldats.

Un grand nombre des hystériques invétérés que nous avons traités et guéris manifestent immédiatement une joie très grande de leur guérison. Pourtant l'instant d'avant ils luttaient contre nous et semblaient faire tous leurs efforts pour ne pas guérir. « Pour les avoir », il a fallu leur livrer une vraie bataille. Pendant une heure, deux heures parfois, il a fallu s'acharner sur eux (exhortations mille fois répétées sous formes diverses, injures très injustes souvent, jurons, manifestations diverses de colère sans colère, le tout appuyé par des excitations galvaniques intenses) et tout ce temps on avait l'impression qu'ils faisaient des efforts pour ne pas guérir, qu'ils s'opposaient à leur guérison, qu'ils ne voulaient à aucun prix guérir et invinciblement l'idée qu'ils étaient des simulateurs est entrée dans l'esprit du médecin qui s'épuise en vains efforts. Pourtant, un moment après, ils se rendaient et étaient heureux.

Supposons que le médecin ait cédé avant le patient, le patient passait pour un simulateur et pourtant il est un hystérique content de guérir.

M. Babinski. — Les résultats thérapeutiques que M. Cl. Vincent a obtenus confirment cette idée que les accidents hystériques, une fois reconnus et traités comme il convient, disparaissent généralement avec rapidité.

Comme lui, j'estime qu'il est essentiel d'obtenir, séance tenante si possible, la guérison, ou tout au moins de ne pas abandonner le sujet avant d'être parvenu à modifier son état d'une manière notable. C'est le « traitement brusqué » dont j'ai toujours été partisan.

M. Vincent nous a présenté un malade atteint d'œdème de la main qui montre que les exercices de mobilisation ont été très efficaces puisque la tuméfaction s'est considérablement atténuée; ce fait établit encore que les troubles vaso-moteurs sont autrement tenaces que les manifestations hystériques. En effet, quoique chez ce malade le début du traitement remonte à plus d'un mois, et qu'il ait été pratiqué dans des conditions particulièrement favorables, l'œdème n'a pas cédé, comme l'a fait remarquer M. Vincent lui-même; le périmètre de la main est d'un centimètre plus grand du côté malade que du côté sain.

Cette remarque n'enlève rien d'ailleurs au grand intérêt des observations de M. Vincent.

M. Henry Meige. — Nous avons tous pu nous rendre compte que pour agir utilement sur les troubles hystériques, il était nécessaire d'employer des procédés thérapeutiques basés sur ce qu'on peut appeler la *révulsion mentale*. Et celle-ci, pour être efficace, doit être rapide, énergique, poussée jusqu'à la disparition complète du trouble névropathique qu'il s'agit de déraciner. Peu importe le procédé; ce qu'il faut bien savoir, c'est que le succès dépend de la volonté et de la ténacité du médecin. Celui-ci doit d'emblée se montrer plus fort que le mal. Le moindre signe de faiblesse compromettrait la cure. Et il est essentiel de « tenir » jusqu'au bout : la guérison est à ce prix.

Dans cette sorte de lutte mentale, le patient oppose une résistance plus ou moins grande, selon son tempérament. Mais il est rare qu'il ne finisse pas par céder.

Sa défense même représente un syndrome clinique, constitué par un ensemble de manifestations émotives de toutes sortes, toujours pareilles : rougeur du visage, sueur abondante, sécheresse de la gorge, pleurs, cris, mimique et gestes dramatiques, dont l'outrance même est un des meilleurs critères des phénomènes hystériques.

Enfin, quand le patient s'avoue vaincu, — c'est-à-dire guéri, — l'explosion de sa reconnaissance est un nouveau signe confirmatif de la nature de son mal.

J'ai maintes fois constaté la succession de ces phénomènes dans les cas de surdi-mutité hystérique, dont la guérison s'obtient en quelques minutes, — même si le mutisme dure depuis plusieurs mois, — au moyen d'une électrisation discrète de la face et du cou, accompagnée surtout d'une persuasion décidée et tenace.

De tels sujets ne doivent assurément pas être qualifiés de simulateurs. Ce sont bel et bien des malades; leur mal est avant tout psychique, et il n'est pas acquis, mais constitutionnel.

La maladie réside tout entière dans cet état mental de l'hystérique où dominent une suggestibilité démesurée, une imagination sans contrôle, et cette tendance mythomaniaque si bien décrite par E. Dupré, qui semble commandée par la vanité et la perversité. Il s'y ajoute de la puérilité.

J'ai fait remarquer, il y a déjà longtemps (1), que la mentalité hystérique avait plus d'une ressemblance avec la mentalité infantile. Je ne veux pas insister sur ces analogies qui sont nombreuses et faciles à constater. Je dirai seulement qu'il est nécessaire de ne pas les perdre de vue quand il s'agit de traiter les accidents hystériques.

Les hystériques, hommes ou femmes, sont de grands enfants, de l'espèce des enfants terribles. Et les hystériques hommes, fussent-ils taillés en athlètes, — ce qui est assez fréquent, — doivent être traités comme des enfants indisciplinés. Il faut réagir avec vigueur contre leurs tendances pathomimiques, tout en sachant bien que ces fantaisies morbides sont engendrées par une constitution psycho-névropathique dont ils ne sont pas entièrement responsables. Ayons dans notre for intérieur pour ces anomalies mentales la même indulgence que pour les imperfections physiques; mais sachons que si nous sommes généralement impuissants à modifier définitivement la mentalité des hystériques, nous devons, parce que nous le pouvons, lutter avec succès contre les désordres de leur imagination, contre les défauts de leur caractère, et de la même façon que nous le faisons avec les enfants capricieux.

N'y a-t-il pas de la puérilité dans le choix même des accidents moteurs, sensitifs ou sensoriels, que présentent les hystériques? Tantôt c'est une boiterie invraisemblable, tantôt une paraplégie paradoxale qui n'est visible que pendant la marche et permet cependant la station debout. Ou bien c'est un mutisme plus absolu que celui d'un sourd-muet de naissance, ou encore une cécité déconcertante. Toujours des troubles massifs, de ceux qui sont capables d'impressionner vivement le vulgaire. Les accidents d'origine organique ont une allure plus discrète; souvent même ils sont ignorés du malade

A l'hystérique qui, comme l'enfant, se complaît surtout dans le jeu de son imagination, il faut une pathologie simpliste et théâtrale. Il ne connaît des maladies que les gros symptômes : la boiterie, la paralysie, la perte de la vue ou de la parole. Il les réalise grossièrement et, pour apitoyer autrui, il en exagère volontiers les caractères. Si bien que ses pathomimies sont souvent de véritables caricatures cliniques. Dans ce manque de mesure apparaît encore l'enfantillage de l'esprit.

On le retrouve aussi dans cette particularité : l'amour de la répétition. Quand l'hystérique a réalisé ce qu'il croit être une maladie, il se complaît dans cet état nouveau; tel l'enfant qui adopte un mot, un geste ou un jeu qu'il répète à satiété.

Enfin, l'entêtement à conserver les habitudes prises, — les mauvaises surtout, — l'opposition systématique à tout effort de correction, — manifestation de négativisme — se rencontrent au même degré et avec les mêmes caractères chez les hystériques et chez les enfants indisciplinés.

Cette tournure d'esprit engendre et explique l'exagération et la persévération dont on a beaucoup parlé ici même. Je m'empresse de dire que, parmi les exagérateurs et persévérateurs, quelques-uns n'ont pas l'excuse de cette constitution mentale. Mais quand il s'agit d'accidents nettement hystériques, elle ne doit pas être perdue de vue et c'est surtout lorsqu'on aborde le traitement qu'il importe d'en tenir compte.

D'une façon générale, il faut considérer les accidents hystériques comme des habitudes vicieuses, justiciables des mêmes procédés de correction que les

(1) HENRY MEIGE, art *Hystérie*, in *Nouvelle pratique médico-chirurgicale*.

habitudes vicieuses des enfants. Aux uns les explications persuasives pourront suffire : ce ne sont pas les plus nombreux ; aux autres il faut offrir le stimulant des récompenses ; plus souvent on doit recourir aux réprimandes, aux punitions, aux privations.

Enfin, il faut savoir que, dans certains cas, la révulsion mentale ne peut être obtenue qu'avec le concours d'une *révulsion physique* appropriée.

Pour les enfants, quelque répugnance que doivent inspirer les moyens de coercition physique, on est tenu d'y recourir dans certaines circonstances. L'ébranlement nerveux causé par une sensation corporelle subite, plus surprenante que douloureuse, est souvent le seul moyen de provoquer une réaction salutaire. Il en va de même chez les hystériques ; et il est logique et parfaitement licite de les traiter semblablement. Qui songera à reprocher à un père d'employer une stimulation énergique, pour faire perdre à son enfant une habitude pernicieuse que ni les bonnes paroles, ni les récompenses, ni les menaces, ni les punitions n'avaient pu déraciner jusqu'alors ?

Le médecin, civil ou militaire, faiblirait à son devoir, s'il négligeait ce moyen de provoquer la guérison. Il est d'ailleurs consacré par une expérience séculaire. Sans remonter aux cures thaumaturgiques qui s'accompagnaient presque toujours d'un stimulant sensitif ou sensoriel, on sait combien sont efficaces contre les accidents hystériques tous les procédés de révulsion, tels que l'hydrothérapie froide ou les applications électriques.

Et les guérisons obtenues ainsi n'étonnent que ceux qui ignorent la mentalité de l'hystérique.

Les constants témoignages de satisfaction et de reconnaissance des patients sont la meilleure consécration de la nécessité de ce *traitement révulsif*, à la fois *physique* et *mental*.

VIII. Contractions Convulsives des Muscles Peauciers du Crâne à la suite d'une Déflagration. (Tic ou Spasme ?), par M. Henry Meige.

Si vous voulez bien regarder le militaire que je vous présente, vous verrez que, par intermittences, son cuir chevelu se déplace brusquement. Les contractions siègent uniquement dans les muscles peauciers du crâne, frontaux et occipitaux, aux deux pôles de la calotte aponévrotique et dans les muscles auriculaires qui y adhèrent sur les côtés Le résultat est un déplacement d'arrière en avant, puis d'avant en arrière de tout le cuir chevelu, avec quelques oscillations du pavillon de l'oreille. A chaque contraction le front se ride, puis redevient lisse. Et c'est tout.

Bien des individus sont capables de mobiliser ainsi leur cuir chevelu, et même, isolément, les pavillons de leurs oreilles. Le fait est banal lorsqu'il s'agit d'un mouvement volontaire. Mais ici ce mouvement est involontaire, inconscient et d'allure convulsive. De plus, il est survenu brusquement à la suite d'une violente déflagration.

Ce militaire était dans une tranchée quand un gros projectile vint éclater tout près de lui et le renversa, sans le blesser d'ailleurs. Il perdit connaissance, fut transporté à l'ambulance, revint à lui et fut complètement remis au bout de quelques jours de repos, si bien que, peu après, il prit part à une attaque assez chaude où il reçut une blessure au bras gauche intéressant légèrement le nerf cubital. C'est même uniquement pour cette dernière blessure qu'il fut adressé

à la consultation de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, où, en l'examinant, le va-et-vient de son cuir chevelu nous frappa.

Il nous apprit alors que ce phénomène avait apparu pour la première fois à la suite de sa commotion, qu'il ne s'en était pas aperçu lui-même, mais qu'à l'ambulance le médecin-major lui en avait fait la remarque. Comme il n'en était nullement incommodé, on le renvoya sur le front. Aujourd'hui même, il n'y attache d'ailleurs aucune importance; il n'éprouve ni douleur ni gène.

Au point de vue pratique, cette particularité est donc insignifiante. Mais, pour le neurologiste, deux choses sont à retenir :

1° La localisation d'un mouvement convulsif strictement limité aux muscles péricraniens;

2° L'apparition de ce trouble moteur à la suite d'une déflagration.

Est-ce un tic? Est-ce un spasme? — Les caractères distinctifs qui permettent de différencier ces deux sortes d'accidents quand ils frappent la musculature faciale ne sont pas aussi faciles à contrôler sur les muscles peauciers du crâne.

J'ai vu des spasmes très limités, à des branches terminales du nerf facial, — un entre autres qui se cantonnait aux muscles innervés par les filets mentonniers; — mais je n'ai pas encore observé de spasme proprement dit localisé uniquement aux rameaux frontaux et auriculaires du nerf facial.

Je ne parle que du nerf facial parce que, dans le cas actuel, il suffirait que les branches frontales et auriculaires de ce nerf fussent intéressées pour déterminer des contractions capables de déplacer le cuir chevelu et le pavillon de l'oreille. Au surplus, si le muscle occipital entrait aussi en jeu, on sait que les branches du plexus cervical superficiel qui s'y distribuent sont richement anastomosées avec le facial. D'ailleurs, certains anatomistes considèrent les muscles frontal et occipital comme un même muscle digastrique, dont la fonction principale est la tension de l'aponévrose épicranienne.

On comprendrait donc qu'une lésion irritative n'intéressant que les fibres des branches frontale et auriculaire du nerf facial puisse déterminer des contractions spasmodiques localisées à la musculature de l'épicrâne.

Par contre, j'ai vu des tics se traduisant par des déplacements brusques de tout le cuir chevelu, tout à fait comparables à ceux que nous voyons ici; j'ai même vu des tics ne portant que sur les muscles du pavillon de l'oreille; mais, dans ces cas, il existait, ou il avait existé, d'autres tics de la face (palpébraux, labiaux) ou de la tête et des épaules.

Et il est possible que nous ayons affaire à un tiqueur.

Cependant, l'étiologie brutale du mouvement convulsif, l'absence de tout autre tic antérieur à l'accident me font faire des réserves sur ce diagnostic.

Enfin voici un autre signe, qui d'ailleurs ne simplifie pas le problème.

C'est une anesthésie complète à la piqûre de toute la moitié droite du crâne, de la face et du cou, qui se prolonge au-dessous sur la poitrine, l'épaule, le dos et la partie supérieure du bras droit par une hypoesthésie d'intensité décroissante disparaissant vers le mamelon et le pli du coude.

Ce trouble sensitif, — je tiens à le faire observer, — était totalement ignoré du sujet, qui affirme n'avoir été soumis à aucun examen de sensibilité. Inutile d'ajouter que la recherche a été faite en s'entourant des précautions requises pour éviter toute suggestion.

Il ne m'a pas été possible de déterminer avec précision les limites inférieures de l'hypoesthésie; elles étaient d'ailleurs variables.

Mais je constate que l'anesthésie est prédominante dans les territoires de C_2, C_3, C_4, et qu'elle s'arrête nettement sur la ligne médiane.

Or, on sait qu'il existe des anastomoses entre le nerf facial et les branches sensitives, auriculo-temporale du trijumeau et auriculaire du plexus cervical.

On peut se demander si le syndrome sensitivo-moteur en question ne trouve pas son explication dans ces anastomoses.

Je me borne à faire entrevoir cette hypothèse, ayant surtout voulu retenir un instant l'attention sur un petit fait clinique, rare, moins insignifiant peut-être qu'il ne paraît au premier abord.

IX. La Lenteur de la Secousse Musculaire obtenue par Percussion et sa Signification clinique (Étude par la Méthode graphique), par MM. Babinski, Hallion et Froment.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans le numéro de la *Revue neurologique.)*

M. André-Thomas. — Au cours de la séance neurologique du 6 avril, à laquelle vient de faire allusion M. Babinski, je n'ai pas contesté que la secousse musculaire mécanique ne puisse être ralentie au cours des paralysies et contractures « dites réflexes » par MM. Babinski et Froment. Il m'a semblé seulement que le ralentissement de la secousse était moins considérable chez les malades qui nous ont été présentés par nos collègues à cette séance — et M. Froment, dans la réponse qu'il a faite à cette remarque, a attribué lui-même ce ralentissement relativement faible au séjour prolongé des malades dans une chambre chauffée — que chez les blessés dont les lésions des nerfs s'accompagnent d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence et qui présentent un ralentissement de la secousse pouvant atteindre de 10 à 25 secondes et même au delà. Lorsque chez cette catégorie de malades l'atrophie même légère s'accompagne d'un ralentissement de la secousse aussi considérable, la réaction de dégénérescence est démontrée par l'examen électrique. Il serait intéressant de rechercher le maximum de ralentissement que peut atteindre la secousse mécanique au cours des paralysies et contractures réflexes, non seulement dans les petits muscles de la main, mais dans les muscles des autres segments, et de spécifier, dans chaque cas, si les muscles dont la secousse est ralentie sont frappés de paralysie simple ou de paralysie avec contracture, d'atrophie, si tous les muscles du segment contracturé et soumis aux mêmes troubles thermiques et circulatoires présentent une secousse mécanique également ralentie.

Je ne considère pas davantage le ralentissement de la secousse mécanique comme caractéristique de la réaction de dégénérescence ; j'ai signalé, dans la communication que j'ai faite à la Société de Biologie (22 janvier 1916), les analogies de la secousse de dégénérescence avec la secousse myotonique ou celle du muscle vératrinisé, et je ne suis sans doute pas le premier à avoir fait ce rapprochement, pas plus que je n'ai été le premier à mettre en relief la signification de la secousse musculaire mécanique dans la réaction de dégénérescence (Erb, Oppenheim, Bechterew).

D'après les intéressantes recherches dont M. Hallion vient de nous entretenir, recherches qui ont porté sur plusieurs cas de paralysie et contracture réflexes et seulement sur deux cas de réaction de dégénérescence, et d'après les tracés qui nous ont été présentés, la secousse musculaire mécanique pourrait se pro-

longer dans le premier groupe de même que dans le second jusqu'à 3 ou 5 secondes; M. Froment vient de nous dire que dans deux cas de paralysie réflexe la secousse s'est prolongée jusqu'à 10 secondes. Dans ces deux cas, où elle aurait atteint son maximum, la durée reste encore au-dessous de celle des secousses de dégénérescence très lentes que je viens de mentionner.

Dans la DR la lenteur de la secousse mécanique est très variable d'un cas à l'autre et chez plus d'un malade elle reste au-dessous des chiffres maxima que j'ai indiqués plus haut : ces variations dépendent sans doute de conditions multiples, sur lesquelles je ne crois pas devoir insister ici, elles paraissent dépendre en grande partie du temps écoulé entre l'apparition de la lésion et le moment de l'examen de la gravité de la lésion, du degré de l'atrophie, etc. Cela prouve que la lenteur de la secousse considérée en elle-même n'est pas caractéristique de la réaction de dégénérescence, et c'est précisément ce que je viens de rappeler, en signalant à ce point de vue les analogies de la secousse de la DR avec celles de la courbe de la myotonie ou du muscle vératrinisé : mais en clinique la lenteur de la secousse n'en conserve pas moins une valeur réelle au point de vue du diagnostic de la DR, j'y reviendrai dans un instant. Peut-être à un degré très marqué le ralentissement de la secousse devient-il plus caractéristique ; la comparaison de tracés pris dans de nombreux cas de maladies diverses nous l'apprendra.

D'ailleurs, M. Hallion nous a montré les variations que subit la secousse des paralysies et contractures réflexes suivant la température des parties malades.

Il n'est pas invraisemblable que la température — et l'influence du froid sur l'allongement de la secousse est connue des physiologistes — puisse agir de même que certains troubles circulatoires sur la durée de la secousse dans la DR; mais la lenteur n'est pas principalement conditionnée par ses variations (1).

Si la secousse musculaire est susceptible de se modifier profondément suivant certaines conditions et même de disparaître complètement dans les paralysies ou les contractures réflexes, en particulier sous l'influence de l'élévation de la température locale, il faut bien reconnaître qu'elle ne possède pas la permanence de la secousse musculaire de la DR, et ce fait constitue déjà un élément de différenciation assez important.

Lorsque j'ai étudié sur les tracés la secousse maniaque de la DR, mon attention a été attirée par la très grande *lenteur de la décontraction* par rapport à la contraction, par la direction presque verticale de la ligne d'ascension et par la très grande obliquité de la ligne de descente. Parfois à la ligne d'ascension fait suite un plateau (véritable tétanisation) qui se continue presque insensiblement avec la ligne de descente. Quand on percute un muscle ainsi dégénéré, on est frappé par la brusquerie de la contraction et du mouvement, et par la persistance de l'attitude ainsi provoquée ; il semble que la contraction doive se prolonger indéfiniment. Il serait intéressant de savoir si une telle tétanisation peut être obtenue dans les paralysies et les contractures réflexes. Dans d'autres cas, après une ligne d'ascension verticale et un début de descente assez rapide, la tétanisation apparaît pour faire place ensuite à une descente très allongée ; certaines secousses du muscle vératrinisé ne se comportent pas différemment.

(1) M. Bourguignon a signalé au cours de la séance du 6 avril 1916 (*Revue neurologique*, page 554) l'allongement de la secousse galvanique dans les muscles dégénérés, sous l'influence du refroidissement.

En clinique, et sans qu'on ait besoin d'avoir recours aux tracés, l'étude de la secousse musculaire rend de très grands services au point de vue du diagnostic et même au point de vue du pronostic. L'absence de ralentissement sur des muscles que l'on craint de voir atteints de DR, et dans certains délais après une blessure, permet d'éliminer la DR. Inversement une secousse musculaire lente sur des muscles atteints d'atrophie encore légère peut, dans certaines conditions et sans que le ralentissement soit extrême, permettre d'affirmer qu'il existe de la DR, qu'il s'agisse des muscles de la main ou d'autres parties du corps. Par exemple, sur une main également chaude dans toutes ses parties, la secousse est lente dans tous les muscles innervés par le cubital et brève dans les muscles innervés par le médian : on se trouve en présence d'une lésion du cubital avec DR; ou bien, au contraire, la secousse n'est lente que sur le court abducteur et l'opposant, tandis qu'elle est brève sur le court fléchisseur du pouce et les autres petits muscles de la main : on se trouve en présence d'une lésion du médian avec DR.

Voici un blessé atteint de lésion du sciatique qui ne peut exécuter aucun mouvement du pied, tout le membre est atrophié et amaigri, d'autant plus que la paralysie remonte à plusieurs mois ou plusieurs semaines; si la secousse mécanique reste brève sur les muscles innervés par le sciatique poplité interne, tandis qu'elle est nettement lente sur le sciatique poplité externe, l'examen électrique confirme que la réaction de dégénérescence n'existe que dans le domaine du sciatique poplité externe.

Il est utile de rechercher et de souligner les causes d'erreur : les observations de MM. Hallion, Babinski et Froment sont intéressantes à cet égard; moi-même j'ai eu l'occasion d'observer du ralentissement de la secousse dans certains états ou certaines lésions du muscle, tandis que l'examen électrique ne révélait nullement la DR. Il est utile de connaître ces faits et de bien préciser les circonstances dans lesquelles ils se produisent, de telle manière qu'ils puissent permettre d'éviter des confusions : mais on peut affirmer que dans certaines conditions, qu'il est sans doute utile de préciser, le ralentissement de la secousse mécanique peut être considéré comme un signe de réaction de dégénérescence.

M. Babinski. — La question en litige était la suivante. M. Pitres, dans le rapport qu'il consacrait aux signes cliniques des blessures des nerfs, s'était exprimé ainsi qu'il suit : « Les praticiens n'ayant pas sous la main les appareils électriques qui ne se trouvent que dans les cabinets des électriciens ou les laboratoires de clinique, peuvent remplacer dans une certaine mesure l'électro-diagnostic par le mécano-diagnostic. Tant que la secousse à la percussion est brève, ils peuvent être certains que le muscle est peu altéré; quand elle devient lente, ils peuvent être sûrs qu'il y a de la R. D.; lorsqu'elle s'affaiblit et disparaît, c'est que le muscle est irrévocablement perdu. » A ce propos M. Froment et moi avons fait observer que dans des cas de paralysie ou de contracture d'ordre réflexe, la percussion de muscles ne présentant aucun des signes de la R. D. provoque parfois une contraction d'une très grande lenteur. On n'était donc pas autorisé à considérer ce dernier caractère comme pathognomonique de la D. R. Les observations que nous avons faites en collaboration avec MM. Hallion et Froment, en faisant appel à la methode graphique, mettent encore plus en lumière la lenteur de la secousse mécanique dans les muscles atteints de paralysie réflexe.

Nous avons la satisfaction de voir que M. Thomas reconnaît que le ralentissement de la secousse mécanique n'est pas caractéristique de la R. D. Il se demande s'il n'existe pas quelques caractères permettant néanmoins de distinguer la secousse musculaire mécanique dans ces deux ordres de faits.

Dans l'article que nous consacrions aux paralysies et contractures d'ordre réflexe (*Presse médicale*, **24** février 1915, et *Revue neurologique*, **1915**, p. 410), nous faisions déjà ressortir que la lenteur de la secousse était subordonnée au moins en grande partie aux troubles vaso-moteurs et thermiques, que le réchauffement l'atténuait ou la faisait disparaître et que le refroidissement même modéré l'exagérait. Les tracés que nous avons présentés ne laissent aucun doute à cet égard. Ils montrent encore que la lenteur s'atténue par la chaleur dans les cas de D. R. Quant à la réfrigération, elle aurait plutôt pour conséquence de rendre alors le phénomène moins évident, car elle diminue dans de très fortes proportions l'amplitude de la courbe. A cet égard, de nouvelles observations seraient nécessaires.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ce qui vient d'être dit que la lenteur seule de la secousse mécanique n'est pas caractéristique de la D. R., conformément à l'opinion que nous avions soutenue.

Il convient enfin de faire observer que le muscle normal ne réagit pas vis-à-vis des agents thermiques comme le font dans les cas de paralysie ou de contracture d'ordre réflexe les muscles présentant de la surexcitabilité mécanique. C'est un point qui ressort encore nettement de nos tracés.

X. Scotomes Paramaculaires Hémianopsiques par Lésion Occipitale et Scotome Maculaire par Lésion Rétinienne unilatérale chez le même Blessé, par PIERRE MARIE et CH. CHATELIN.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner un soldat qui présentait une plaie pénétrante au voisinage immédiat de la protubérance occipitale externe et chez lequel l'examen minutieux du champ visuel nous révéla des modifications très curieuses qui méritent, croyons-nous, d'être rapportées avec quelque détail.

OBSERVATION. — Le soldat V.., 22 ans, a été blessé, le 25 septembre 1915, par un éclat d'obus.

Il croit se souvenir d'avoir vu comme une grande flamme, puis il a été aveugle et quelques secondes après il a perdu connaissance.

Il n'est revenu à lui qu'au bout d'une heure environ. Il avait un brouillard intense devant les yeux; les objets lui apparaissaient sans aucun relief.

Il a été opéré le lendemain de la blessure. On a agrandi à la pince la brèche osseuse, découvert la dure-mère qui était éraillée et entamée par de petites esquilles de la table interne.

Progressivement, en une huitaine de jours, la vue s'est éclaircie, et depuis il n'a jamais eu à se plaindre de la vision, sauf pour l'œil droit qui lui paraît moins bon que le gauche.

On a pratiqué une plastie cartilagineuse au niveau de l'orifice de trépanation en avril 1916.

Nous avons examiné le blessé à la fin du mois de juin 1916, c'est-à-dire neuf mois après la blessure.

A cette date, on constate l'existence d'une perte de substance osseuse siégeant un peu au-dessus de la protubérance occipitale externe, immédiatement à gauche de la ligne médiane; cette perte de substance est comblée dans ses deux tiers externes par la greffe cartilagineuse, mais dans sa partie interne on perçoit une impulsion très nette à la toux. La radiographie montre seulement la perte de substance osseuse, sans projectile, ni esquilles intracraniennes. L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

L'exploration minutieuse du champ visuel révèle par contre l'existence de déficits très minimes dans le champ maculaire et dans son voisinage immédiat *(fig. 1)* :

1° ***Un double scotome hémianopsique situé dans le quadrant inférieur droit de chaque œil***, scotome paramaculaire (compris entre les 10e et 20e degrés par rapport au point central de vision) et n'atteignant ni le méridien horizontal ni le méridien vertical. Ces scotomes sont presque absolument symétriques, leur congruence n'est pas parfaite, ce qui est très fréquent; le scotome du champ visuel gauche est un peu plus étendu que le scotome du champ visuel droit. Ces scotomes sont absolus.

2° ***Dans le champ visuel de l'œil droit***, il existe un ***scotome maculaire de très petite dimension*** compris entre le 2e et le 10e degrés, presque à cheval sur le méridien horizontal

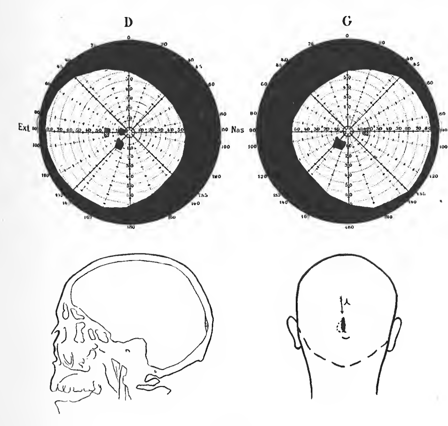


Fig. 1.

et situé entre la tache de Mariotte et le point de fixation; ce scotome, situé par conséquent dans la moitié verticale droite du champ visuel empiète davantage sur le quadrant supérieur. L'examen le plus minutieux du champ visuel de l'œil gauche ne nous a révélé aucun scotome comparable absolu ou relatif surajouté au scotome hémianopsique déjà décrit *(fig. 2)*.

L'examen du fond d'œil nous a donné l'explication de cette dissemblance.

Alors que l'examen de la pupille et de la région maculaire de l'œil gauche ne nous a révélé rien d'anormal, nous avons constaté une *lésion importante de la macula rétinienne de l'œil droit*, lésion qui présentait l'aspect reproduit dans le dessin ci-joint *(fig. 3)*.

A l'ophtalmoscope (image renversée), on aperçoit un peu au-dessus du centre de la région maculaire une tache blanche régulièrement arrondie, de très petite dimension, entourée d'une frange noire très foncée en forme de trapèze; ce trapèze noir foncé est lui-même entouré d'une zone grisâtre de petite dimension, puis la rétine reprend son aspect normal.

Le blessé n'a aucun souvenir d'un traumatisme oculaire direct, il n'y a pas trace de blessure périorbitaire.

Nous ne chercherons pas le mécanisme de cette lésion. L'essentiel est la constatation chez notre blessé d'une lésion très nette, très limitée de la macula rétinienne.

L'acuité visuelle est égale à 6/10 pour l'œil droit, à 9/10 pour l'œil gauche. La musculature extrinsèque et intrinsèque des deux yeux est normale.

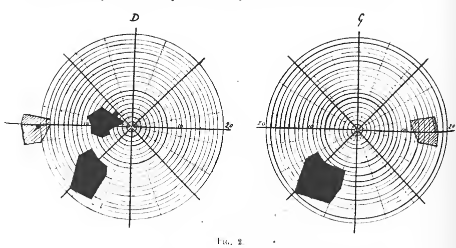


Fig. 2.

En résumé : *Il existe chez ce blessé un double scotome hémianopsique inférieur droit paramaculaire par lésion de l'extrémité postérieure du lobe occipital gauche*

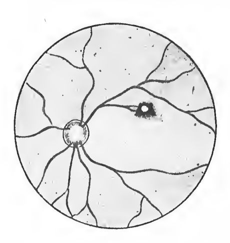


Fig. 3.

et un scotome maculaire, pour l'œil droit seulement, par lésion de la macula intérieure de cet œil.

Cette observation nous a paru d'un très grand intérêt, car elle confirme l'importance de certains caractères du déficit visuel, pour préciser le siège de la lésion.

Dans un mémoire précédemment publié, nous insistions sur le caractère de

symétrie présenté par le déficit visuel, relevant d'une lésion du lobe occipital, en particulier, pour les scotomes hémianopsiques; nous considérions que ce caractère est essentiel pour reconnaître que la lésion est bien centrale, occipitale et que, par cette constatation, on peut éliminer presque à coup sûr un déficit relevant d'une lésion rétinienne. Il serait extraordinaire qu'un traumatisme provoque une lésion presque absolument symétrique de la macula de chaque œil. Depuis la publication de ce travail, nous avons examiné plus de cinquante nouveaux cas, dans lesquels nous avons constaté l'existence des déficits hémianopsiques les plus variés, en particulier des scotomes hémianopsiques de très petite dimension. Nous avons toujours retrouvé ce caratère de symétrie et de congruence presque absolue des scotomes.

Chez notre blessé l'examen révélait l'existence de deux scotomes symétriques, que la lésion occipitale justifiait, mais le scotome supplémentaire du champ visuel de l'œil droit restait inexpliqué. Cette constatation, absolument contraire à tout ce nous avons observé dans les blessures du lobe occipital, nous fit immédiatement penser à l'existence d'une lésion proprement oculaire, fait que l'examen ophtalmoscopique confirma.

En résumé, nous pensons que cette observation, qui a presque une valeur expérimentale, montre une fois de plus :

1° L'importance du caractère de symétrie dans les déficits visuels par lésion de la sphère visuelle occipitale;

2° L'importance de l'examen du fond de l'œil, qui doit toujours être fait chez ces blessés; à plus forte raison lorsque l'examen au périmètre donne des résultats inattendus que la lésion occipitale ne permet pas d'expliquer.

XI. Topographie Cranio-Cérébrale (3e communication). Localisation des principaux centres de la Face externe du Cerveau, par MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand.

Appliquant les données précédemment acquises par leur méthode relativement à la topographie cranio-cérébrale, les auteurs ont cherché par la superposition des lésions aux symptômes à établir la topographie de différents centres encéphaliques.

Ils ont obtenu ainsi des données importantes sur la topographie des centres moteur et sensitif du membre supérieur, des centres moteurs du membre inférieur et de la face, sur la projection de la zone donnant lieu à des hémianopsies par transfixion et sur les divers centres entraînant des troubles de la fonction du langage (1).

XII. Spasme Myoclonique intermittent, Provocable et Localisé consécutif au Tétanos et frappant le Membre atteint par la Blessure, par MM. Pierre Marie, Foix et Mlle Lévy.

Les séquelles du tétanos ne sont pas extrêmement fréquentes, bien que les anciens auteurs (Rose Barjon) en aient signalé, qui toutes, d'ailleurs, ne semblent pas se rapporter au tétanos.

L'observation que nous rapportons ici concerne un blessé qui a présenté à la suite du tétanos un état spasmodique du membre inférieur atteint par la bles-

(1) Cette communication paraîtra en article original dans la *Revue neurologique*.

sure qui se traduit à la fois, au repos par de petites secousses myocloniques, à la moindre excitation par des crises myocloniques véritables, allant de la simple contracture raidissant le membre jusqu'aux saccades épileptoïdes, agitant le membre inférieur en une série de secousses rythmées; contracture et secousses épileptoïdes sont d'ailleurs fort douloureuses.

Au reste, voici l'histoire complète de ce blessé :

OBSERVATION. — Le soldat F... a été blessé à Capy, le 21 septembre 1914. C'est un homme vigoureux, à la musculature très développée.

Il reçut à la cuisse un éclat d'obus qui traversa presque complétement le membre et y séjourna pendant trois jours.

Au bout de ce temps on enleva l'éclat et des fragments d'étoffe, au moyen d'une contre-incision.

Il n'y eut pas d'injection de sérum antitétanique.

Vers le 4e ou le 5e jour se déclara une forte fièvre avec délire, et quelques jours après le tétanos.

Ce tétanos, qui paraît avoir été marqué, déterminait des crises extrêmement douloureuses.

Il fut traité par des injections intrarachidiennes de morphine et de sulfate de magnésie.

Le bulletin de sortie du malade, daté du 15 novembre, porte :

Plaie de la cuisse en séton.

Tétanos consécutif.

De ce moment persistait la contracture atypique du membre inférieur dont il a présenté encore aujourd'hui, vingt mois aprés sa blessure, les reliquats.

Il fut transporté à Niort, et son bulletin de sortie porte :

Tétanos atypique guéri avec contracture permanente du membre inférieur.

A ce moment en effet son pied était raide et le malade marchait en boitant.

Mais peu à peu la motilité du genou revint et ne subsistérent que de fortes douleurs dans la cuisse, et des crises spasmodiques intermittentes, d'abord fréquentes puis de plus en plus espacées, qui reviennent parfois spontanément mais le plus souvent sont provoquées.

Ces crises consistent essentiellement en une contraction douloureuse des muscles de cuisse lésée. Cette contraction prédomine dans les groupes extenseurs, de telle sorte qu'au cours de la crise, la jambe s'étend le plus souvent, mais, en réalité, tous les groupes musculaires y participent.

Pour observer la crise il suffit, le malade étant au repos, de la provoquer par une excitation quelconque, — la pression forte du tendon rotulien ou achilléen, le pincement des masses musculaires. On voit alors la cuisse se raidir et le membre se tendre. Si l'excitation est plus forte, à cette crise tonique succède une série de saccades cloniques, le malade donnant des coups de talon dans le vide.

Les muscles de la cuisse sont les plus atteints, puis viennent ceux du mollet. La fesse est également contractée, mais moins. Quant au tronc et au membre supérieur, ils restent indemnes.

Au cours des crises du début, ils participaient souvent à la contracture.

A l'examen on constate :

Les deux cicatrices que présente le malade, une à la face antérieure, l'autre à la face externe de la cuisse. Ces deux cicatrices sont douloureuses; leur pression provoque assez aisément la crise; elles ne sont pas sur un trajet vasculaire ou nerveux.

Il est à noter que le pincement de la peau ne peut provoquer la crise.

L'existence au repos de très légères secousses intermittentes dans les muscles de la main rappelant les secousses du paramyoclonus.

Une motilité volontaire parfaitement conservée et même plutôt plus forte du côté malade, où il y a d'ailleurs de l'hypertrophie musculaire.

L'absence absolue de troubles sensitifs.

Une réflectivité tendineuse et cutanée normale, sauf en ce point où une pression forte provoque la crise.

Électriquement M. Huet a eu l'extrême obligeance de bien vouloir examiner ce malade au point de vue de la réaction myotonique et des modifications diverses de l'excitabilité. L'examen était rendu très difficile par le fait que l'excitation faradique ou galvanique provoquait instantanément la crise. Cependant il semblait exister simplement un peu

d'hyperexcitabilité sans galvano ni farado-tonus. A quelque temps de là, le bromure ayant rendu le malade un peu moins excitable, nous avons pu noter qu'il en était rarement ainsi, et qu'il y avait simplement hyperexcitabilité légère. Tout le reste du système nerveux fonctionne normalement. Depuis lors les phénomènes sont restés en l'état.

Nous retiendrons de cette observation :

1° Le tétanos primitif;

2° La localisation du syndrome à la jambe lésée;

3° L'existence de petites saccades au repos et de crises provocables qui rendent le syndrome analogue sous plusieurs aspects aux cas de myoclonies localisées avec crises provocables dont l'un de nous a rapporté des exemples;

4° L'absence de tout autre symptôme, moteur, sensitif ou réflexe.

En résumé il s'agit là d'un syndrome myoclonique localisé au membre lésé et consécutif à une blessure ayant entraîné le tétanos. Il est à rapprocher du cas très analogue de syndrome tétanoïde persistant rapporté ici même par MM. Dupré, Le Fur et Schaeffer.

Il se rapproche aussi par son aspect des myoclonies localisées et la longue durée de l'affection, vingt mois, nous fait pencher plutôt en faveur de cette hypothèse : « spasme myoclonique post tétanique » qu'en faveur d'un tétanos prolongé dont les manifestations étroitement localisées persisteraient encore plus d'un an et demi après la guérison de la maladie aiguë qui fut son origine.

XIII. Sur un Cas de Nævus Congénital kératosique strictement unilatéral avec bandes à type Radiculaire, par MM. Pierre Marie, Ch. Foix et Mlle Lévy.

Le blessé, hospitalisé dans le service de M. Pierre Marie, pour une paralysie du médian consécutive à une plaie de guerre, présente la particularité suivante :

Dans toute la moitié droite de la région cervicale, du thorax et des organes génitaux, on observe des traînées linéaires d'éléments verruqueux, pigmentés, noirâtres, de taille variable, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une grosse lentille, affectant au niveau du thorax la disposition intercostale très nette de certains zonas. L'une de ces traînées même présente quelques éléments aberrants, au delà de la ligne médiane, rendant ainsi plus frappante cette similitude.

Au niveau du cou, les éléments qui ont envahi toute la région cervicale postérieure droite, formant une sorte d'hémi-collier, en placard verruqueux, brunâtre, se délimitent très nettement en arrière par une verticale selon la ligne médiane du corps.

Ils s'évasent en traînées d'apparence radiculaire au niveau de l'épaule droite et de la face postérieure du bras. On remarque une bande longitudinale à la face postérieure de l'avant-bras à partir du coude.

Au niveau du thorax, on voit à la face postérieure de celui-ci et partant, au moins deux d'entre elles, de la ligne médiane, cinq bandes qui suivent le trajet des côtes, et vont se terminer à la face antérieure du thorax, après avoir franchi la ligne axillaire ; l'une d'elles vient se terminer exactement sur la ligne médiane au niveau de l'ombilic.

Au-dessous de celle-ci, la suivante, et la plus inférieure, qui se trouve au niveau de la crête iliaque, perd l'aspect linéaire, affectant celui d'un placard qui s'étend vers la région iliaque et la région trochantérienne ; elle va en arrière s'épuiser en éléments isolés dans la région fessière, et en avant, par une ligne

à la racine de la cuisse suivant l'axe de celle-ci, et s'arrêtant au niveau du tiers moyen de ce membre.

Enfin, au niveau des organes génitaux, le fourreau de la verge présente, sur la moitié droite, des éléments verruqueux très peu pigmentés, mais d'aspect légèrement molluscoïde, qui s'arrêtent nettement sur la ligne médiane, et on retrouve quelques petits éléments analogues sur la moitié droite du scrotum.

Tout le reste du corps est respecté et cette disposition n'a jamais varié depuis l'existence de ces éléments qui ont été observés chez le soldat quinze jours après sa naissance.

On se trouve donc là en présence d'un cas de nævus à topographie très nettement dimidiée, qui permet de soulever la question déjà posée, des rapports de cette topographie avec les trajets nerveux, et de son origine avec bande radiculaire tropho-nerveuse possible.

XIV. Appareil pour Remédier aux Paralysies du Nerf Radial,

par MM. A. Souques, J. Mégevand et V. Donnat.

Pour remédier aux paralysies du nerf radial, nous nous servons depuis quelques mois d'un appareil que nous avons fait construire par deux blessés du service, MM. Bernaudin et Boisson, et que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Il se compose d'un bracelet en cuir, doublé de peau de chamois, qui entoure

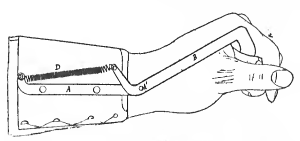


Fig. 1. — Appareil au repos.

le tiers inférieur de l'avant-bras et se lace sur sa face antérieure. Sur chaque côté de ce bracelet est fixée, au moyen de deux rivets, une tige en fer A qui, à son extrémité inférieure A', s'articule avec une seconde tige en fer coudée B. Celle-ci descend sur le bord correspondant de la main, arrive à la naissance de l'index ou du petit doigt, suivant qu'il s'agit du bord externe ou du bord interne, et s'incurve ensuite vers la paume où elle se soude en arc C avec celle du bord opposé.

L'union en A' des tiges A et B forme une charnière qui correspond à l'articulation du poignet et rend l'appareil mobile, précisément au même niveau et dans le même sens que cette articulation.

Un ressort D s'attache en haut à l'extrémité supérieure de la tige A et en bas à l'extrémité coudée de la tige B.

La figure 1 montre l'appareil en place, à l'état de repos ; on voit qu'il maintient la main étendue dans une bonne position. La figure 2 montre l'appareil en mouvement, c'est-à-dire la main fléchie fortement par la contraction volontaire des muscles fléchisseurs ; dès que la flexion est achevée, le ressort relève automatiquement la main et la replace en extension. La répétition de ces deux

mouvements successifs de flexion volontaire et d'extension mécanique peut se faire aisément et *ad libitum*.

Nous faisons faire quatre fois par jour une séance de ce genre, pendant cinq minutes chaque séance. Avant le retour de la motilité volontaire, cet exer-

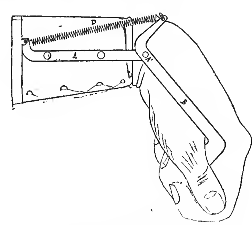


Fig. 2. — Appareil en action.

cice, qui met en action les fléchisseurs et les extenseurs, favorise le retour de cette motilité ; après son retour, il accélère les progrès de la motilité volontaire.

Cet appareil a un certain nombre d'avantages. Il maintient la main dans une

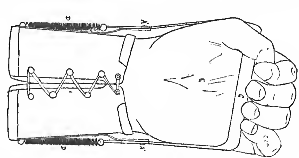


Fig. 3. — Appareil vu par sa face antérieure.

bonne extension, ce qui soulage le patient et permet aux fléchisseurs d'agir plus facilement et plus vigoureusement dans les actes de préhension et de pression : la mise en jeu des antagonistes est un excellent moyen pour activer la nutrition des muscles paralysés. Il est, en outre, simple, léger, résistant, peu encombrant, peu coûteux, et le malade peut le mettre ou l'enlever lui-même avec la plus grande facilité.

Cet appareil se borne à l'extension de la main et ne s'occupe pas des doigts. Il est facile d'annexer des doigtiers ou des bagues reliés par des tiges de caoutchouc à deux ou trois crochets qu'on rivera sur le bracelet.

XV. **Appareil de Prothèse pour Paralysies des Nerfs Radial et Sciatique Poplité externe,** par MM. J. Privat et J. Belot.

Nous avons créé et construit, pour les blessés des Centres d'Electrologie et de Neurologie de la 13e région, deux types d'appareils : l'un pour les paralysies du nerf radial, l'autre pour les paralysies du sciatique poplité externe.

I. Radial. — *But de l'appareil.* — 1° Pendant le repos du membre, maintenir le nerf et les muscles qu'il innerve en état de relâchement;

2° Assurer les mouvements d'extension des doigts et du poignet, tout en permettant leurs mouvements de flexion ;

3° Quand les muscles fléchisseurs des doigts se contractent, maintenir l'extension du poignet pour permettre une préhension efficace.

Description de l'appareil. — L'appareil se compose d'un ressort en acier et d'une bande de cuir munie de crochets, le tout disposé comme le montrent les

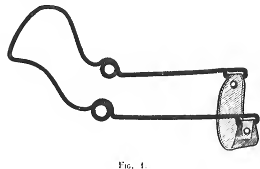


Fig. 1.

figures. On peut aussi remplacer la partie postérieure du ressort par une bande de cuir *(fig. 1)*.

Une bague en cuir, réunie par une lame de caoutchouc à l'anneau interne du ressort, assure les mouvements d'extension et d'abduction du pouce.

Il existe un appareil pour la main droite et un pour la main gauche, symétriques l'un de l'autre comme le sont les deux mains.

Mise en place de l'appareil. — L'appareil se place sur le membre de la manière figurée ci-dessous *(fig. 2 et 3)*.

La barre digitale repose, suivant l'usage que le blessé demande à son membre, soit dans le pli de flexion séparant les doigts et la main, soit plus haut, au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

La bande de cuir repose sur la face dorsale de l'avant-bras, au-dessus des apophyses styloïdes du radius et du cubitus.

Utilisation de l'appareil. — Un appareil pour paralysie radiale doit évidemment permettre l'extension des doigts et du poignet, mais là n'est pas son rôle unique, il doit assurer leur rendement normal aux muscles fléchisseurs des doigts.

L'étude de l'acte de préhension montre que les doigts ne peuvent serrer un objet placé dans la main que si la main est en extension, et mieux en hyperextension (30 à 40 degrés, position optimum de puissance).

Cette attitude est produite, chez l'homme sain, par les muscles innervés par le radial. Ceux-ci travaillent avec d'autant plus de force que les fléchisseurs se

contractent avec plus de violence ; il est très difficile de produire des mouvements de flexion et d'extension du poignet chez l'homme qui serre très fortement un objet dans sa main, tandis qu'au contraire, on le mobilise facilement si la pression des doigts est modérée.

Il en résulte que dans le cas de paralysie radiale, l'appareil, qui supplée aux muscles innervés par ce nerf, devra produire une résistance d'autant plus grande que le travail demandé aux fléchisseurs sera plus grand. Un appareil unique ne peut donc servir à tous les usages de la main.

Dans les travaux d'adresse et de précision (écriture par exemple), fléchisseurs et extenseurs produisent peu de travail ; en revanche les mouvements du poignet

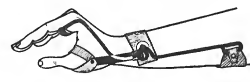


Fig. 2.

ont toute leur souplesse. L'appareil sera construit en fil d'acier de 2 millimètres, par conséquent très souple.

Au contraire dans les travaux de force (maniement d'un outil), les deux groupes musculaires entrent en forte contraction. L'appareil sera construit en fil d'acier de 2 millim. 1/2, ou même de 3 ou 3 millim. 1/2, suivant la profession exercée par le blessé.

La démonstration est faite par les expériences suivantes : 1° Lieutenant S...

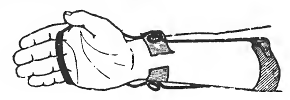


Fig. 3.

(Centre de Neurologie). Paralysie radiale gauche. L'effort exercé sur le dynamomètre à pression est de :

Sans appareil	6 kilogr.
Avec appareil 2 millimètres	10 —
— 2 millim. 1/2	15 —
— 3 millim. 1/2	22 —

2° Caporal H... (Centre d'Electrothérapie). Paralysie radiale droite.

Sans appareil	1 kilogr.
Appareil 2 millimètres	2 — 500
Appareil 2 millim. 1/2	5 —

Il en résulte qu'un blessé atteint de paralysie radiale devra posséder deux de nos appareils : l'un en fil de 2 millimètres pour les travaux de la vie courante, l'autre d'un diamètre plus élevé pour les travaux en force.

Il en est des paralysies radiales comme des troubles de la vue ; l'ophtalmolo-

giste prescrit un certain numéro de verres pour voir de près, et un autre numéro pour voir de loin. Un même appareil ne peut suffire pour les différents actes de la vie.

Ces appareils peuvent être construits à distance, il suffit de connaître la largeur en centimètres de la face palmaire de la main, mesurée à la racine des doigts, et la distance qui sépare les espaces interdigitaux de la droite passant par les apophyses styloïdes.

Le prix de revient de ces appareils est d'environ un franc (main-d'œuvre militaire).

II. Sciatique poplité externe. — *But de l'appareil.* — 1° Placer le nerf et les muscles qu'il innerve en position de relâchement;

2° Permettre les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne;

3° Rendre la marche correcte, en soulevant la pointe du pied pendant la

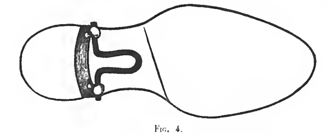


Fig. 4.

période d'oscillation du membre lésé, de manière à ce qu'elle n'accroche pas le sol et que le talon y arrive le premier au moment de l'appui.

Description de l'appareil. — Un ressort en fil d'acier ayant la forme représentée sur la figure 4 est fixé sous la semelle.

Une bande de cuir que l'on serre derrière le mollet, comme il est indiqué aux

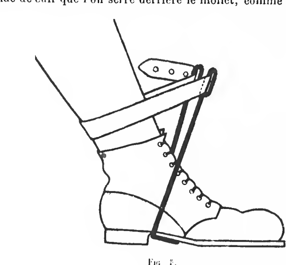


Fig. 5.

figures 5 et 6, assure la tension du ressort. On peut régler l'effort produit sur le pied en tendant plus ou moins cette bande de cuir.

Ces appareils peuvent être construits à distance, sans voir le blessé ; ce n'est que dans le cas où il existe une blessure de la face postérieure du mollet que l'on doit connaître la hauteur à laquelle elle se trouve pour modifier la hauteur du point d'attache.

Le prix de revient de cet appareil est de un franc environ (main-d'œuvre militaire).

La construction de ces appareils (radial et S. P. E.) nécessite l'emploi d'aciers

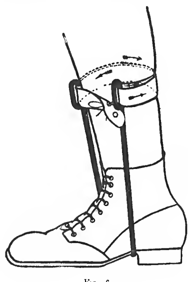


Fig. 6.

d'une qualité éprouvée (nous faisons nous-mêmes nos essais). Leur établissement doit être scrupuleusement surveillé, les courbures à leur donner devant être repérées avec une très grande précision.

Le personnel ouvrier doit être choisi avec soin. Nous sommes heureux pour notre part de rendre hommage à l'infirmier-mécanicien Parret, qui nous a grandement secondés dans la construction de ces appareils.

XVI. Appareil de Prothèse pour Paralysie Radiale définitive,

par MM. J. Froment et Muller. (Travail du service du docteur Babinski.)

On a présenté jusqu'ici toute une série d'appareils de prothèse destinés à obvier à la paralysie du nerf radial. Plusieurs de ces appareils sont légers et fort ingénieux : ils constituent d'excellents appareils de rééducation, mais ils nous paraissent surtout convenir aux infirmités temporaires.

Nous nous sommes proposé un autre but. Nous avons cherché à réaliser l'appareil de prothèse pour infirmité définitive, celui qui permettra à l'ouvrier, au manœuvre, la reprise du travail professionnel. Il fallait donc avant tout non pas seulement redresser la main au repos, mais la maintenir redressée pendant les actes de préhension, alors même que le malade portait un objet lourd. Or, que se passe-t-il alors chez le sujet atteint de paralysie radiale? Tout effort de préhension s'accompagne d'un mouvement associé involontaire et énergique de flexion de la main sur le poignet. C'est cette flexion involontaire qu'il s'agit

d'éviter à tout prix, car elle est très gênante en pratique, diminue la force des fléchisseurs des doigts et rend la main maladroite. En fait aucun des appareils réalisés jusqu'ici, exception faite bien entendu pour les appareils d'immobilisation, n'atteint ce but. Quelques-uns cependant comportent une plaque métallique de soutien placée au niveau du poignet et du talon de la main, mais elle entraîne une gêne pour l'ouvrier et n'est pas suffisante pour s'opposer à cette flexion. Aussi voit-on toute une série d'appareils de prothèse qui donnent les résultats suivants : au repos correction parfaite, — dès que la main porte un poids de 2 kilos et même chez certains malades un poids de 500 grammes, cor-

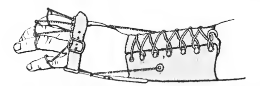


Fig. 1. — Appareil pour paralysie radiale définitive vu par la face supérieure

rection nulle. — Il suffit parfois que le sujet vous serre la main pour que sa propre main capote. C'est à cette raison qu'il faut attribuer la préférence des malades pour l'appareil d'immobilisation, lorsqu'il est léger et peu gênant, tel par exemple l'appareil de H. Meige. Un tel appareil empêchant ce mouvement de flexion, inévitable dès que la main travaille, leur rend beaucoup plus de services en pratique que tout autre. Il ne faut pas oublier, en effet, que pendant

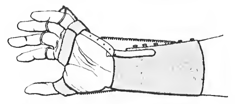


Fig. 2. — Le même vu par la face inférieure.

tous les actes de préhension la main doit être normalement maintenue en extension ou tout au moins dans le prolongement de l'avant-bras.

L'appareil que nous présentons remédie à ce défaut. Ainsi qu'on le voit par les dessins ci-contre, il redresse la main au repos et la maintient redressée au travail dans une attitude voisine de l'attitude physiologique. Comment ce résultat est-il obtenu ? Par une articulation latérale comportant un arrêt qui bloque la main à la limite de la flexion pratiquement utile et s'oppose à toute flexion qui la dépasse. Voici brièvement la description de cet appareil : une manchette de cuir se laçant sur le dos de l'avant-bras — deux tiges métalliques plates fixées latéralement sur cette manchette et s'articulant sur les côtés du poignet avec deux autres tiges qui cheminent l'une sur le bord interne de la main et l'autre à la racine du pouce sur le dos de la main. Ces tiges sont unies par une étroite plaque dorsale située au niveau de la tête des métacarpiens ; les ressorts des doigts s'insèrent sur cette plaque et s'écartent en patte d'oie afin de leur imprimer, tout comme le font les extenseurs, un mouvement d'abduction en même temps qu'ils les redressent. La main est fixée à l'appareil et retenue par

une simple courroie qui passe sous les articulations métacarpophalangiennes. Aucune pièce métallique dans le creux de la main, qui est absolument libre. Ceci constitue à notre avis un principe essentiel de la prothèse de la main puisqu'elle doit s'adapter au rôle physiologique de l'organe, c'est-à-dire en l'espèce à la préhension. Au repos ou dans l'effort minime, les ressorts qui unissent l'une à l'autre les deux parties de chaque pièce articulée redressent la main. Dans tout effort, fût-il même considérable, elle est par contre immobilisée par les butoirs, dans la position optimum pour tous les actes de préhension, sans que ces butoirs, dissimulés dans l'articulation même, lui apportent aucune gène, et sans qu'il en résulte une compression de l'avant-bras. Pour se rendre compte de l'efficacité de cet appareil, il suffit de faire porter au malade un poids donné suspendu à une boule en bois. Nous avons pu ainsi lui faire porter jusqu'à dix kilos sans qu'il en résultât aucune compression ni aucune fatigue et avec une attitude de la main tout à fait correcte.

Il s'agit donc là d'un appareil qui nous paraît susceptible de rendre des ser-

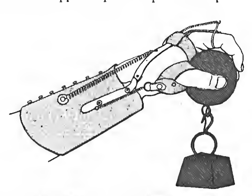


Fig. 3 — Le même appareil s'opposant à la chute de la main pendant la préhension d'un objet lourd.

vices à l'ouvrier atteint d'infirmité définitive. C'est à ce titre surtout que nous le présentons tout en attirant l'attention sur la nécessité, pour juger de la valeur et de l'efficacité des appareils appartenant à cette même catégorie (appareils de prothèse pour paralysie définitive), d'instituer des épreuves de préhension dans le genre de celle que nous avons réalisée.

XVII. **Un Nouveau Type d'Appareil de Prothèse pour Paralysie du Médian**, par M. J. Froment. (Travail du service du docteur Babinski.)

L'appareil de prothèse que nous présentons diffère de celui dont nous donnions la description dans une communication faite en collaboration avec R. Wehrlin à la Société de neurologie le 7 octobre 1915 (1). Il répond aux mêmes principes mais il s'en distingue par toute une série de modifications de détail qui ont eu pour résultat de le rendre tout à la fois plus efficace, plus léger et plus discret.

Quel but devait-on se proposer dans la prothèse du médian? Ecarter le pouce

(1) J. Froment et R. Wehrlin, Un appareil de prothèse pour paralysie du médian. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 1233.

de la main, lui faire faire face aux autres doigts, lui permettre d'atteindre l'extrémité de ceux-ci même lorsque leurs dernières phalanges sont étendues Ces divers mouvements ont une importance capitale, car tous les actes de préhension (ou presque tous) les impliquent.

Il y avait tout lieu de penser qu'un ressort qui prendrait un point d'attache à la base du pouce et qui d'autre part se fixerait au niveau du bord interne de la face antérieure de l'avant-bras à son extrémité distale aurait ce résultat. On pouvait donc indiquer l'appareil suivant : un bracelet de cuir se bouclant au niveau du dos de l'avant-bras, renforcé en avant par une demi-gouttière métallique (pour éviter la compression et donner un point fixe) et uni par un ressort métallique à une bague du pouce. A vrai dire un tel appareil répondait à peu près au but, il permettait l'opposition, mais il avait des inconvénients. Et tout d'abord il était peu stable et mal équilibré. Le ressort, qui devait être assez énergique, ne tirait pas seulement sur le pouce, mais encore sur le côté interne du bracelet qui pivotait, basculait et devenait difficile à supporter. Pour lui donner l'assiette qui manquait, nous avons dû mettre un deuxième ressort situé sur le bord externe du poignet et faire un bracelet relativement large (4 à 5 centimètres) maintenu sur le dos de l'avant-bras par une double boucle. C'est à ce type que répondait l'appareil que nous avons présenté avec R. Wehrlin ; tel qu'il était il pouvait rendre de grands services aux malades. Cet appareil a permis à l'un de nos blessés de reprendre sa profession de cultivateur, qu'il peut ainsi exercer depuis plusieurs mois.

Mais nous avions d'emblée été frappé par le détail suivant : on n'obtenait pas un écartement du pouce suffisant pour permettre au malade de saisir des objets de gros calibre, quelle que soit la force du ressort employé. C'est qu'en effet, dans tous les cas de paralysie du médian par suite de l'impotence du court abducteur et de la prédominance de son antagoniste l'adducteur, la première phalange du pouce est constamment fléchie. Or l'opposition avec le maximum d'écart n'est obtenue que par l'extension de cette phalange. Notons en passant que cette variété d'opposition est utilisée non seulement dans la préhension des objets volumineux (1), mais encore dans celle des tout petits objets (pièce de monnaie, bille, épingle), car elle se fait avec l'index et le médius, dernières phalanges étendues. Il était donc essentiel d'obtenir, en même temps que l'opposition, l'extension de la première phalange du pouce. Pour y parvenir, il fallait que les points d'attache des ressorts ne correspondissent pas à la base de la première phalange du pouce, mais bien à son extrémité supérieure. Si l'on disposait convenablement alors les divers points d'insertion, l'effet était obtenu. Telle est la différence capitale qui existe entre notre nouveau type d'appareil et l'ancien.

Nous avons apporté en outre d'autres modifications : diminution du bracelet, qui n'a plus que 2 centimètres de largeur — bague du pouce en cuir sans aucune partie métallique — vis de réglage permettant au sujet de donner aux ressorts, une fois l'appareil en place, le degré de tension voulu. Ajoutons que, soit en raison de la manière dont les ressorts se fixent et, pourrait-on dire, s'articulent au bracelet, soit en raison de l'étroitesse de celui-ci, il présente

(1) Pour cette question qui concerne la physiologie de la préhension, nous renvoyons le lecteur à quelques remarques que nous avons faites au cours de la discussion consacrée à l'étude de la valeur des signes cliniques permettant de reconnaître la section complète, et la restauration fonctionnelle d'un nerf. *Société de Neurologie*, 6-7 avril 1916. *Revue neurologique*, p. 507-508.

une excellente assiette alors même qu'il n'est pas serré, car il vient buter sur le talon de la main.

Quant aux effets obtenus ainsi, on en pourra juger par les dessins ci-contre qui reproduisent très fidèlement deux épreuves de préhension (objet gros et objet petit) avec et sans appareil, auxquelles a été soumis un blessé atteint de paralysie du médian typique. Un seul point particulier, les dernières phalanges de l'index et du médius étaient chez ce blessé en attitude de flexion permanente

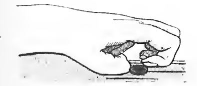


Fig. 2 — Attitude de la main d'un sujet atteint de paralysie du nerf médian lorsqu'il cherche à saisir une pièce de monnaie déposée sur une table : il ne peut y parvenir.

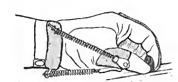


Fig. 1 *bis*. — Le même sujet muni de l'appareil peut saisir aisément la pièce.

et ne pouvaient s'étendre. Il a donc fallu y remédier. Ce résultat a été obtenu par de petits ressorts plats engainés de cuir cousus sur un gant de fil à la face dorsale de ces deux doigts. C'est ce qui motive le port du gant, qui ne fait pas partie intégrante de notre appareil. Les sensations dysesthésiques qui font que le contact des objets est fort désagréable sinon douloureux le rendent d'ailleurs



Fig. 1. — Le même sujet sans appareil cherche à saisir un gros flacon. Remarquer l'attitude du pouce qui ne permet pas une préhension complète et utile.

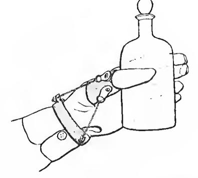


Fig. 2 *bis*. — Le même sujet muni de l'appareil peut saisir à pleine main et tenir solidement le flacon.

aussi parfois nécessaire. Les résultats obtenus dans ce cas, un des plus défavorables, se retrouvent dans tous les autres; nous avons en effet construit plusieurs appareils de ce même type dont ont bénéficié des blessés atteints de paralysie du médian pure ou associée à une paralysie cubitale.

En définitive cet appareil est extrêmement léger, aussi discret que possible, il n'exerce aucune compression nuisible, il a une réelle efficacité. *Il peut, à notre avis, pour toutes ces raisons, être utilisé à la fois comme appareil de rééducation et comme appareil définitif.*

XVIII. Psoriasis et Traumatisme, par M. François Moutier.

Différents auteurs ont insisté récemment sur l'importance des circonstances de guerre en tant que facteurs étiologiques des dermatoses. Plusieurs (1) ont eu en vue les infections ou les troubles tropho-névritiques, mais peu ont mis en relief l'influence éventuelle des traumatismes sur l'évolution du *psoriasis*.

Cependant, dès février 1915, M. Brocq, dans une communication orale, voulait bien nous confirmer l'augmentation considérable des cas de psoriasis parmi la clientèle civile comme parmi les mobilisés et blessés. — Plus récemment, M. le professeur Pierre Marie (2) publiait un cas de localisation éruptive au pourtour d'une cicatrice traumatique à la main. Enfin M. le professeur Gaucher observait récemment « qu'à maintes reprises, le psoriasis a débuté à l'occasion d'un choc nerveux, d'une émotion violente ou d'un traumatisme ». Il insistait également sur ce fait que « souvent le psoriasis débutait sur la cicatrice même » (3).

Les documents que nous versons aujourd'hui au dossier des rapports du psoriasis avec les traumatismes confirment les faits antérieurement publiés; ils renferment également, croyons-nous, quelques particularités nouvelles. Nous y reviendrons en concluant.

La classification de nos cas personnels met en vedette les diverses modalités observées.

I. Psoriasis nouveaux. — A. *Apparition après blessure limitée.* — 1° M..., 27 ans, chaudronnier. Blessé le 7 septembre 1914 près de Montmirail par balle entrée au flanc droit et extraite dans la masse lombaire homonyme. Cet homme présenta par la suite une hémiplégie droite qui semble bien n'avoir été qu'un syndrome névropathique. *Un mois après la blessure*, apparition d'un psoriasis discret qui atteint en six semaines son épanouissement actuel : il sème ses éléments espacés sur la région scapulaire, à l'olécrane, sur la fesse et au pli inguinal, *uniquement sur la moitié droite du corps*.

2° S..., 35 ans, teinturier. Blessé le 28 septembre 1915 à Neuville-Saint-Vaast. Un éclat d'obus traverse de dedans en dehors le mollet droit : le tibial postérieur n'est pas intéressé. *Un mois après la blessure*, celle-ci étant à peine cicatrisée, début, *par le genou droit*, d'un psoriasis extrêmement intense, dont les placards de grande taille recouvrent presque la totalité du dos, l'abdomen et le tégument des membres au niveau des articulations. Alors que le mollet gauche est indemne, le mollet droit, y compris la presque totalité de la cicatrice (sauf le centre même), est recouvert par les éléments squameux.

3° L..., 30 ans, cultivateur. Blessé le 28 août 1914 à Guise. Une balle fracture l'humérus gauche : deux mois plus tard, apparition d'un psoriasis guttata discret, occupant les différents lieux d'élection, mais ne présentant quelque étendue qu'au niveau de l'espace interscapulaire et des membres supérieurs, plus particulièrement au coude gauche.

B. *Apparition après commotion générale.* — 4° E..., 30 ans, régisseur agricole. Le 25 septembre 1915, à Tahure, plaqué contre une paroi d'entonnoir par déflagration d'obus. Il perd connaissance pendant quelques minutes et présente de l'obnubilation pendant plusieurs heures. Deux mois environ plus tard, apparition d'un psoriasis à petits éléments, généralisé à tout le corps y compris le cuir chevelu. Il ne semble pas y avoir eu de poussées successives, et au moment de l'examen (6 mois après le traumatisme), l'éruption semble régresser.

(1) Milian, Les dermatoses pendant la guerre. *Paris médical*, 6 mai 1916, p. 425-428. Butte, Dermites consécutives aux blessures de guerre, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 février 1916, p. 117-127

(2) Pierre Marie et Mlle G. Levy, Un cas de localisations électives de psoriasis au niveau de régions traumatisées par projectiles de guerre. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1915 — *Revue neurologique*, n° 24, 1915, p. 1309.

(3) Gaucher et Mlle R. Klein, Le psoriasis émotif et traumatique. *Paris médical*, 6 mai 1916, p. 428-430.

II. PSORIASIS ANCIEN. — *Disparition après blessure.* — 5° Tr..., 36 ans, représentant de commerce. Blessé le 27 octobre 1914 à Korteker-Cabaret (près d'Ypres) : une balle traverse d'arrière en avant la fesse et la racine de la cuisse gauches.

Quinze jours après la blessure, un psoriasis généralisé de date très ancienne, à grands placards, entre en régression. La disparition commence simultanément par le grand placard sacré et par les éléments du mollet gauche.

III. PSORIASIS NOUVEAU. — *Apparition après commotion, disparition après blessure.* — 6° C..., 25 ans, cultivateur. En janvier 1915, en Artois, enfouissement par explosion de marmite, commotion intense avec obnubilation prolongée Il apparaît quinze jours plus tard un psoriasis guttata généralisé. débutant aux genoux, puis aux coudes, envahissant le visage, mais respectant le cuir chevelu. Le 25 mai, à Aix-Noulettes, une balle traverse l'aisselle et l'espace sous-claviculaire gauches, entraînant une paralysie incomplète du plexus brachial gauche. Moins d'une semaine après, au dire du blessé, l'éruption pâlissait, les squames se détachaient en commençant par l'avant-bras gauche, en continuant par le bras et le moignon de l'épaule du même côté. Six semaines après la blessure, il ne persistait plus que des macules : tous les éléments squameux avaient disparu.

Nous voyons par ces documents que l'émotion et le traumatisme, susceptibles de provoquer l'apparition du psoriasis, peuvent également en déterminer la disparition. Notre dernière observation est particulièrement curieuse à cet effet, puisque chez le même individu, l'instauration et l'effacement de la dermatose ont été l'un et l'autre précédés par un traumatisme.

De tels faits semblent suffisamment nombreux maintenant pour que l'on ne puisse invoquer une simple coïncidence entre le choc, local ou général, et la maladie cutanée. Bien plus, on ne peut s'empêcher de songer à une influence trophique étroite lorsque l'on voit le trauma influencer la localisation même du psoriasis, soit à son début, soit à son déclin. Un de nos blessés, C..., avait été particulièrement frappé de ce fait, et soulignait lui-même la disparition du psoriasis antécédent en aire rayonnante autour des orifices du projectile. Enfin, la répartition et l'évolution du psoriasis traumatique affectent volontiers une topographie segmentaire.

Nous n'insisterons pas sur les discussions pathogéniques que soulèvent ces cas, et, par ailleurs, notre documentation est malheureusement muette sur les conditions étiologiques que l'on pourrait rechercher encore, telles que le terrain tuberculeux, l'alcoolisme, etc. Qu'il nous suffise de noter, en terminant, cette singulière particularité d'une sorte d'incubation entre le traumatisme et l'efflorescence cutanée. Ce phénomène a déjà été mis en relief par le professeur Gaucher. C'est en effet généralement de quatre à huit semaines après la commotion ou la blessure qu'apparaît le psoriasis.

XIX. Un Type clinique nouveau de Névrite traumatique : la Névrite douloureuse du Brachial Cutané Interne, par M. FRANÇOIS MOUTIER.

Les travaux publiés depuis le début de la guerre sur les névrites douloureuses consécutives aux traumatismes, et notamment les mémoires de M. le professeur Pierre MARIE, de M. Henry MEIGE, de Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, ne mentionnent point, je crois, la variété clinique ci-dessus décrite.

J'ai actuellement observé 39 cas de névrite traumatique douloureuse et l'on voudra bien ne voir en cette contribution que le chapitre d'attente d'une étude d'ensemble.

Ces 39 cas se répartissent ainsi :

Plexus cervical	1
— brachial	3
Médian	9
Cubital	5
Médian + cubital	3
Radial	1
Brachial cutané interne	3
Crural	3
Sciatique ou ses branches	11
	39

Trois fois le brachial cutané interne s'est trouvé atteint, ce qui donne le pourcentage assez élevé de 7,69 %. Dans deux de ces cas, le médian était également atteint, mais le syndrome observé ne comprenait point de dysesthésie douloureuse pour ce nerf.

Dans chaque cas, les douleurs furent précoces : brûlures, fourmillements, picotements. Ces phénomènes étaient augmentés par l'effort, les pressions, le frottement des vêtements. Il existait, notamment dans le cas de S... (obs. I), où la lésion du brachial cutané interne était isolée, un tel contraste entre l'intensité des accidents subjectifs et l'apparence insignifiante de la lésion que le blessé m'avait été adressé comme simulateur.

La topographie de la zone douloureuse répond exactement à l'aire sensitive du nerf lésé : les schémas accompagnant ce mémoire permettent aisément de s'en rendre compte et dispensent de plus ample description. Dans un cas seulement le territoire de l'accessoire du brachial cutané interne se détachait nettement du territoire du nerf principal.

Ces névralgies traumatiques du brachial cutané interne se sont montrées aussi rebelles que les formes douloureuses des autres névrites. Elles se sont pourtant améliorées légèrement par les injections de solution normale de cocaïne au centième répétées à la dose de 1 à 3 centimètres cubes au lieu du traumatisme, au rythme de trois injections par semaine.

Dans les schémas ci-joints, l'anesthésie est figurée par de petits ronds, l'hyperesthésie par des croix, l'hypoesthésie par des traits.

Observation I. — *Névrite traumatique douloureuse pure du seul nerf brachial cutané interne et de son accessoire.* — S..., 33 ans, chauffeur de batteuse, a été blessé le 7 juin au Labyrinthe par un éclat d'obus. Le projectile a balafré la face interne du bras droit à 11 centimètres du sommet de l'aisselle. La cicatrice est exactement perpendiculaire à l'axe du bras; elle mesure 8 centimètres de long. La plaie, de toute évidence, dut être peu profonde.

Dès le début, il y eut douleurs : celles-ci, extrêmement vives, représentent l'unique trouble fonctionnel constaté. Ce sont des fourmillements et des picotements douloureux, irradiant de la cicatrice vers la main sans en dépasser le talon.

Il n'y a ni atrophie musculaire, ni paralysie, ni troubles des réactions électriques, ni altération de la sensibilité profonde.

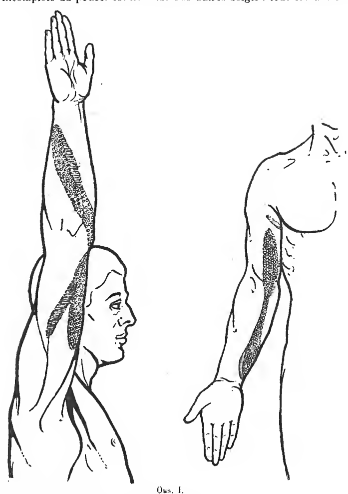
On constate seulement, à la face antéro-interne du bras, une bande d'anesthésie à la piqûre et aux agents thermiques. Cette bande, bordée d'une étroite zone hypoesthésique, répond au brachial cutané interne; une autre bande, d'hypoesthésie seulement, dirigée vers l'aisselle, répond à l'accessoire du brachial.

La compression de la cicatrice et le pincement des zones d'anesthésie et d'hypoesthésie déterminaient des fourmillements douloureux.

Observation II. — *Névrite douloureuse du brachial cutané interne; névrite légère (dissociée) non douloureuse du médian; intégrité du cubital.* — G..., 24 ans, cultivateur; a été blessé le 13 janvier 1915 à Zoonbecke (Belgique) par une balle entrée à la face antéro-

interne du bras droit, 5 centimètres au-dessous du pli axillaire, et ressortie à la face postéro-interne à 8 centimètres au-dessous du pli axillaire. — Le blessé éprouva immédiatement des brûlures violentes, puis des fourmillements douloureux à la face interne du bras et antérieur de l'avant-bras, avec intégrité des doigts.

Il n'y a jamais eu de troubles trophiques; on constate seulement que la flexion, nulle à l'index, incomplète au pouce, est normale aux autres doigts : tous les autres mouvements de la main sont normaux à l'exception de l'abduction du pouce, qui atteint 50° seulement.



Obs. I.

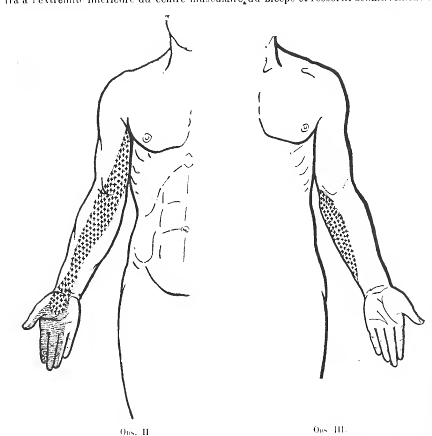
Les *mensurations* donnent :

	G.	D.
Poignet	16,5	16
Avant-bras (tiers supérieur)	25,5	24,5
Bras (biceps)	26	27
Bras (racine deltoïde)	28	28,5

L'exploration des *réactions électriques* montre une diminution notable de la réactivité faradique et galvanique des muscles thénariens (seuil à 12 milliampères avec P. F. > N. F.) et des fléchisseurs propres de l'index et du médius (seuil à 18 milliampères avec P. F. > N. F.).

Il existe une *hyperesthésie* notable à tous les modes sur le trajet du brachial cutané interne.

OBSERVATION III. — *Névrite douloureuse du brachial cutané interne gauche en voie de résolution; névrite grave, non douloureuse, du médian; névrites légères du cubital et du radial.* — C..., 24 ans, décorateur, a été blessé le 28 août 1914, à Guise, par une balle de fusil au bras gauche fléchi dans l'acte de tirer. Le projectile entra au milieu de la face postérieure de l'avant-bras, ressortit au bord externe de la masse épicondylienne, rentra à l'extrémité inférieure du centre musculaire du biceps et ressortit définitivement au



OBS. II — OBS. III.

tiers inférieur de la face interne du bras, un peu en arrière de la gouttière bicipitale interne.

Le bras fut immédiatement engourdi et la main paralysée. Des douleurs très vives se prononcèrent à la face interne du coude et de l'avant-bras pendant près d'un an; il n'y eut jamais de douleurs au niveau de la main.

Actuellement la main est rouge, cyanosée avec glossy-skin sur les phalangettes. Un maximum très net de cyanose existe sur l'index et le médius.

La main est en cuillère, les doigts semi-fléchis en abduction légère, le pouce également en abduction et extension moyennes. Il existe une atrophie légère des interosseux et de la paume de la main.

Mensurations :

	G.	D.
Poignet	16	17
Avant-bras	25	26,5
Biceps	25	26,5

Les *mouvements* du bras et de l'avant-bras sont normaux, sauf la supination, très incomplète; ceux du poignet sont presque incomplets mais lents et pénibles.

Les mouvements du pouce sont: normaux pour l'extension; incomplets pour l'abduction, la flexion et l'opposition; nuls pour l'adduction.

Aux doigts l'extension est normale, l'abduction nulle; la flexion presque normale pour V et IV, ébauchés au médius, nulle à l'index.

Les réflexes du poignet sont abolis.

Les troubles de la *sensibilité* sont extrêmement complexes. Il existe (voir schéma) sur le territoire du *brachial cutané interne* une bande antérieure d'hyperesthésie et une bande postérieure d'hypoesthésie, au contact comme à la température; sur le cubital, de l'hypoesthésie et de l'anesthésie, sur le médian, de l'hypoesthésie associée à de faibles zones d'hyperesthésie.

Les *réactions électriques* nous montrent :

Au *radial* : diminution quantitative simple des réactions (seuil à 15 milliampères).

Au *médian* : diminution quantitative simple pour le nerf et les muscles (15 milliampères) à l'exception de la masse thénarienne (15 milliampères P. F. > N. F.) et du fléchisseur propre de l'index (0 réactions).

Au *cubital* : peut-être *hyperexcitabilité* du tronc nerveux (très douloureux), réactions à peu près normales pour les muscles, sauf aux interosseux (9 milliampères) et aux court fléchisseur et abducteur du pouce (11 milliampères avec P. F. > N. F.).

XX. Hémorragie de l'Épicône Médullaire par Commotion (Éclatement d'Obus à proximité), par M. André Léri.

Le nombre des hémorragies du névraxe par commotion, c'est-à-dire par éclatement d'obus à proximité, n'est pas encore très grand. Rares surtout sont les cas où l'on a pu rigoureusement, par la clinique, localiser l'épanchement sanguin en telle ou telle région précise de la moelle ou du cerveau. Nous avons précédemment rapporté un cas d'hémorragie par commotion de la couche optique, un autre d'hémorragie dans le bulbe et la moelle cervicale (1).

Le cas suivant nous paraît intéressant par le fait que le caractère partiel, quoique complet, de la paraplégie permet de localiser étroitement la lésion dans une région d'ordinaire relativement épargnée, l'épicône médullaire.

P..., François, 31 ans, cultivateur. Le 22 mars 1916 ce soldat se trouvait dans une tranchée quand un gros obus éclata à une dizaine de mètres derrière lui et à sa gauche. Il fut renversé en avant, face contre terre. Il fut complètement étourdi, mais ne perdit pas complètement connaissance. Il fut incapable de se relever, ses membres inférieurs refusant tout service. Il resta obnubilé pendant deux jours, mais n'eut à aucun moment ni troubles urinaires ni douleurs lombo-sacrées.

Transporté à l'hôpital de C... (service du docteur Mallet), il n'aurait pas pu remuer ses jambes pendant un mois. Il nous fut envoyé après six semaines, et après qu'une ponction lombaire eut montré un liquide céphalo-rachidien sans modifications, et un examen électrique des réactions altérées (légère tendance à la DR pour le territoire du crural gauche (?), grosse hypoexcitabilité aux deux modes dans tout le domaine du sciatique gauche, hypoexcitabilité plus légère pour le domaine du sciatique droit).

Le malade est amené sur un brancard; resté alité depuis son accident, il croit ne pas pouvoir se tenir debout; on lui montre vite qu'il peut non seulement se tenir debout, mais marcher, en se faisant soutenir, en steppant et butant fréquemment.

Tous les mouvements isolés des membres inférieurs s'exécutent bien et avec une notable force, à l'exception des mouvements du pied et des orteils à gauche et de ceux des seuls orteils à droite, c'est à peine s'il y a une diminution de la force de flexion de la jambe, et à un moindre degré de la cuisse, surtout à gauche; les mouvements d'extension de ces mêmes segments s'exécutent avec une très grande force. Au contraire, il n'y a *à gauche absolument aucun mouvement ni des orteils ni du pied*, et *à droite aucun mouvement des orteils*.

(1) Hémorragie de la couche optique par commotion. *Soc. médic. des Hôpitaux*, 26 mai 1916. — Hématobulbie traumatique, survie, syndrome bulbaire complexe. *Idem*. 26 mai 1916.

Aux mêmes niveaux, il y a une *anesthésie absolue superficielle et profonde* : le malade ne perçoit ni le contact de la ouate ou du doigt, ni la piqûre, ni le pincement, ni le tube de glace ou d'eau bouillante ; l'anesthésie occupe à gauche tout le pied, dos et plante, à droite toute la plante et la moitié antérieure du dos du pied ; l'anesthésie thermique s'étend un peu plus loin, jusqu'au quart inférieur de la jambe à gauche. Le diapason ne donne aucune sensation vibratoire sur toute l'étendue du pied, la sensibilité osseuse ne reparait que sur les malléoles et au-dessus. Le sens des attitudes et la notion de position sont complètement défaut pour les orteils à droite, pour les orteils et l'articulation tibiotarsienne à gauche. Il semble cependant que la pression très profonde de la plante donne une légère sensation, mais il est possible que cette sensation soit due seulement à ce que l'ensemble du membre est forcément un peu repoussé.

Les réflexes tendineux ou cutanés du pied sont absents : *aucun réflexe achilléen* ni médio-plantaire des deux côtés, *aucun réflexe plantaire*. Au contraire, les réflexes rotuliens paraissent un peu forts et vifs, surtout peut-être à droite ; les réflexes crémastériens et abdominaux sont assez forts des deux côtés ; de même tous les réflexes des membres supérieurs.

Les pieds, le gauche surtout, présentent une sorte de succulence légère avec aspect farineux de la peau. Le malade est maigre dans l'ensemble, mais il n'y a pas d'atrophie musculaire localisée au niveau des membres inférieurs ; la circonférence du mollet mesure des deux côtés 28 centimètres, celle des cuisses à 12 centimètres au-dessus de la rotule, 35 centimètres

Non seulement le malade n'a jamais eu ni rétention ni incontinence véritable d'urine ou des matières, mais il n'a pas même eu de petits troubles urinaires, mictions impérieuses ou retardées, incontinence de quelques gouttes ou gouttes retardataires, etc. Les érections sont conservées et assez fréquentes, en dehors de toute plénitude vésicale.

Examiné en détail pendant les six semaines qui suivent, le malade marche de mieux en mieux, il peut avancer avec une seule canne et même sans canne ; le pied droit pose à plat sur le sol, le pied gauche est lancé en traînant par la pointe, retombe lourdement sur toute la plante. Pourtant il n'y a rien de changé dans les troubles de la motilité, de la sensibilité ou de la réflectivité des différents segments, si ce n'est qu'on voit paraître à droite une légère ébauche de flexion et d'extension des orteils. Les muscles antéro-externes et postérieurs de la jambe droite réagissent aux courants faradiques, mais non ceux de la jambe gauche.

Une ponction lombaire révèle alors une grave leucocytose, purement lymphocytaire : le liquide céphalo-rachidien, très limpide, contient environ 12 à 15 lymphocytes par champ d'immersion ; beaucoup sont groupés en amas.

En somme, après éclatement d'un gros obus à proximité presque immédiate et chute en avant, sans aucun traumatisme rachidien, paraplégie en apparence complète au début, bien vite localisée aux segments distaux. La paralysie motrice, complète aux orteils droits, au pied et aux orteils gauches, s'accompagne d'une paralysie sensitive superficielle et profonde de tout le pied gauche, de toute la plante et du dos de l'avant-pied droit, d'une abolition des seuls réflexes tendineux et cutanés des pieds, de troubles vaso-moteurs et trophiques légers des pieds. Il n'y a à aucun moment de troubles sphinctériens quelconques. Pas de troubles moteurs, sensitifs ou réflexes des autres segments des membres inférieurs. Réaction lymphocytaire tardive de la méninge.

Une telle symptomatologie ne peut guère s'expliquer que par une lésion étroitement localisée de l'épicône médullaire :

Au-dessus, une lésion de la moelle lombaire déterminerait des troubles moteurs dans le domaine du crural et une altération des réflexes rotuliens ; au-dessous, une lésion du cône médullaire provoquerait des troubles des sphincters génito-ano-vésicaux. Une lésion de la queue de cheval, peu explicable *a priori* sans aucun antécédent, aucun signe ou aucune trace de contusion lombosacrée, serait peu compatible avec des troubles moteurs et réflexes bilatéraux aussi localisés et presque aussi absolument symétriques et avec une absence aussi complète de troubles sphinctériens.

Une lésion de l'épicône médullaire cadre au contraire fort bien avec la localisation précise, l'intensité et la ténacité des différents troubles moteurs, sensitifs et réflexes. Bien plus, l'absence de troubles moteurs et surtout sensitifs au niveau des parties proximales des membres, permet de situer la lésion exactement dans la partie inférieure de l'épicône, c'est-à-dire dans les segments médullaires correspondants à S^1 et S^2.

Les circonstances dans lesquelles s'est produit l'accident nous obligent à admettre que la commotion est très vraisemblablement seule en cause dans la détermination de la lésion, et que celle-ci est sans doute une hémorragie déterminée par la brusque décompression.

En dehors de l'intérêt que présentent encore les faits d'hémorragie par commotion dans l'intérieur du névraxe, celui-ci a encore l'avantage d'être un exemple d'une lésion limitée à une région où la localisation étroite est rare par elle-même, la région de l'épicône.

XXI. Deux Cas d'Hérédo-Ataxie Cérébelleuse (chez le Père et le Fils), avec Ptosis, Tremblement de la Tête et Attitude rectiligne, par MM. C. Oddo et Ch. Matei (de Marseille).

Observation. — J... Marcel, âgé de 16 ans, se présente à la consultation des maladies nerveuses à l'hôpital de la Conception, de Marseille, le 20 septembre 1913. Il arrive de l'Ardèche où il garde les troupeaux, parce que des troubles de l'équilibration et de la marche lui rendent chaque jour plus pénible son métier de berger.

Ce jeune homme a eu une enfance normale, il a fait ses premiers pas et a commencé à parler comme tous les enfants. Il a grandi très régulièrement, a fréquenté l'école, travaillant comme tous ses petits camarades et jouant avec eux. Il avait à ce moment-là une existence des plus tranquilles.

A l'âge de 13 ans, après de mauvaises fréquentations, dit le père, J... Marcel a quitté brusquement la maison pour n'y revenir que de loin en loin. Sa famille résolut, pour le corriger, de l'envoyer à la montagne. Cette nouvelle existence ne fut pas exempte de fatigues; peu de temps après ce changement de vie, c'est-à-dire il y a un an, apparurent chez l'enfant la lassitude rapide pendant l'effort ou la course, les troubles de la marche, la maladresse des membres supérieurs. Ces différents phénomènes anormaux alarmèrent la famille et décidèrent le père du malade à le conduire dans le service où il est examiné le 22 septembre 1913.

J... Marcel est de taille moyenne, il s'avance en titubant légèrement, il festonne un peu, hésite, lance ses jambes; sa tête est animée pendant la marche d'un tremblement rythmé assez lent qui s'accentue dans l'effort ou par l'émotion. Sa face est colorée, sa physionomie est particulière : le visage porté en avant et en haut, les yeux demi-clos comme dans un demi-sommeil ; il s'arrête avec maladresse et il écarte ses jambes pour assurer son équilibre. Il répond assez clairement aux questions qu'on lui pose.

L'examen du jeune malade révèle les symptômes suivants :

Troubles moteurs. — La force musculaire est conservée quand on fait fléchir les jambes à l'enfant et qu'on essaie de les étendre, ensuite pendant qu'il se défend on éprouve une résistance très difficile à vaincre. *Il n'y a pas de contractures.*

Lorsque le malade est couché, si on lui commande de porter le pied droit sur le genou gauche, on lui voit fléchir le membre inférieur droit qui, animé d'oscillations de plus en plus marquées, essaie d'atteindre le but, mais le dépasse généralement et de beaucoup. Si on lui ordonne d'atteindre avec son pied la main de l'observateur située à 60 centimètres environ du plan du lit, il ne peut arrêter son pied au niveau voulu et lance le membre plus haut qu'il ne faut.

Il offre ainsi déjà aux membres inférieurs des signes certains d'*hypermétrie*.

Il n'y a pas de décomposition des mouvements : quand il est couché, cela est visible dans l'épreuve qui consiste à faire relever le malade sur son séant les bras croisés; il s'agenouille de même en exécutant le mouvement d'une façon régulière. Il porte normalement le talon gauche par exemple sur la fesse droite. *Le tremblement* est très marqué aux membres inférieurs quand on dit au malade d'exécuter un mouvement quelconque.

Il n'y a pas de catalepsie cérébelleuse.

Dans la station debout, le jeune homme écarte ses deux pieds de l'axe du corps pour se tenir en équilibre et il fléchit en même temps les genoux. Il se tient les reins fortement cambrés, l'abdomen et le thorax saillants. Au-dessus de l'ensellure lombaire, le dos est plat, vertical, la nuque est dans le même plan que le dos, rigide et droite, soutenant la tête qui se tient en extension légère. Le tronc, la nuque et la tête ainsi soudés sont tout d'une pièce légèrement inclinés sur la gauche et présentent de lentes oscillations autour de l'axe du corps. La rectitude de la partie supérieure du corps fait ressortir davantage la lordose lombaire, donnant ainsi au malade, vu de profil, un aspect très particulier. La tête est, d'autre part, le siège d'un tremblement qui frappe l'observateur au premier coup d'œil et dont les caractères méritent d'être précisés. Son rythme est lent, l'oscillation est assez ample, ressemblant tantôt à un mouvement d'affirmation, d'acquiescement, tantôt constituant un ensemble de mouvements en différents sens autour de l'axe du cou. Quand on parle au malade, quand on lui ordonne de faire un mouvement compliqué ou pénible, ce mouvement s'accentue ; il s'atténue quand le malade fixe vivement son attention, dans une lecture intéressante par exemple

Lorsqu'on lui fait renverser la tête et le tronc en arrière, le sujet ne fléchit point ses cuisses et ce renversement est rapidement limité.

Il n'a pas de Romberg, mais il est incapable de se tenir sur un seul pied.

Troubles de la marche — Quand on fait marcher le malade, il s'avance les jambes écartées, le tronc en avant. les bras également en avant à demi relevés, les mains fléchies. Il lance la jambe et le pied non pas devant lui mais latéralement en dehors. Il titube et se dirige d'un point à un autre en décrivant une ligne brisée ; par instants il présente de la latéro-pulsion vers la gauche ; on peut plus particulièrement apprécier ces divers troubles lorsqu'on fait tourner le malade autour d'une grande table ovale, il décrit en se déplaçant, non pas une courbe mais un véritable polygone ; il chancelle au point de tomber chaque fois qu'il est contraint, pour atteindre son but, de changer de direction.

Quand on lui commande brusquement de s'arrêter, il ne cesse de marcher qu'après quelques hésitations ; il oscille encore vivement sur ses jambes pendant quelques instants. De même il ne peut faire demi-tour d'un seul coup et la volte-face reste pour lui un mouvement compliqué qu'il décompose et qui compromet son équilibre.

Le tremblement de la tête s'accentue pendant la marche, les bras paraissent également secoués.

Si on examine plus particulièrement *les membres supérieurs*, on note de ce côté-là une conservation parfaite de la force musculaire, l'absence de tout phénomène spasmodique et d'hypotonie. Si on dit au malade de porter rapidement et successivement plusieurs fois l'index à son nez, on lui voit à chaque coup dépasser le but. Il est de même incapable de s'arrêter au moment voulu quand il trace une ligne droite entre deux points et il prolonge régulièrement son tracé au delà du point ou de la ligne d'arrivée.

L'hypermétrie est donc également marquée aux membres supérieurs.

Si on fait exécuter au jeune sujet des mouvements se succédant rapidement (faire tourner les deux mains l'une autour de l'autre par exemple), on note une certaine maladresse, un léger trouble de la diadococinésie. On peut observer également des syncinésies : en faisant agiter la main droite, la main gauche posée sur une table est elle-même animée de mouvements semblables à ceux du membre opposé.

L'écriture présente des troubles caractéristiques. Les lettres ne sont point régulières, leur contour est fait de lignes brisées, traduisant ainsi schématiquement la décomposition des mouvements dans l'acte de l'écriture.

Réflexes. — Aux membres inférieurs, l'étude des réflexes montre que les réflexes rotuliens et achilléens sont largement exagérés des deux cô és, le réflexe cutané plantaire est normal. On note d'autre part la conservation des réflexes crémastérien et abdominal.

Les réflexes des membres supérieurs, les réflexes massétérin, pharyngé, cornéen ne sont pas modifiés.

Il n'y a pas *de troubles trophiques* à part la lordose vertébrale.

Pas de troubles sensitifs ni objectifs, ni subjectifs.

Le visage du malade est caractéristique à cause de l'aspect que lui donne le ptosis bilatéral très accentué à l'état de repos. A l'état de repos, les paupières sont constamment abaissées et les globes oculaires complètement voilés par les longs cils de l'enfant ; quand on lui parle ou qu'on attire son attention, il fait effort pour tenir ses yeux ouverts, mais il y réussit difficilement comme s'il luttait contre une somnolence invincible. Il présente alors en même temps un clignotement surtout marqué à droite.

Les yeux sont le siège de troubles divers ; en dehors du ptosis, on note du strabisme interne de l'œil droit et une myopie très prononcée.

Pas de nystagmus. Les pupilles sont inégales, il y a de la mydriase à droite, mais elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles de l'audition, du goût, ni de l'odorat. Si on fait tirer la langue au malade, on observe qu'elle est animée de mouvements incessants et d'un léger tremblement. Pas de troubles de la déglutition.

Le rythme respiratoire n'est pas modifié, mais quand on fait parler le jeune sujet on est frappé par la monotonie de sa voix. De plus, les mots sont prononcés avec hésitation, parfois même scandés quand le malade lit ou récite.

Au point de vue psychique, peu de choses à signaler. J... Marcel est plutôt calme et docile à l'hôpital. Il était moins obéissant chez lui, suivant son père. La mémoire est parfaitement conservée, son intelligence de même.

L'examen des autres systèmes organiques ne révèle rien d'anormal. L'appétit est conservé, les fonctions intestinales régulières ; les sphincters sont intacts.

Le pouls est bien frappé ; les bruits du cœur sont normaux à la pointe. Il y a un peu d'éclat diastolique à la base.

Les antécédents héréditaires de ce jeune malade présentent le plus grand intérêt. Un simple regard jeté sur le père montre d'ailleurs la ressemblance très grande qui existe entre l'habitus extérieur du fils et le sien propre.

J..., père, âgé de 55 ans, est atteint lui-même de troubles de la démarche et de la parole depuis quinze mois.

Il n'y a rien à signaler du côté de ses ascendants ; ses frères et sœurs sont d'autre part bien portants.

L'étude des *antécédents personnels* nous apprend qu'il a eu une jeunesse des plus normales.

Engagé volontaire dans l'état-major, il a fait pendant cinq ans son service sans encombre. Il nie toute spécificité.

Il a exercé, pendant plus de vingt ans, la profession de dessinateur à la Compagnie du chemin de fer, faisant souvent 20 kilomètres par jour sur la voie ferrée pour dresser des plans. Il n'a jamais présenté durant cette longue période le moindre trouble qui ait pu gêner ses occupations professionnelles.

Il y a quatre ans, fracture de l'avant-bras par chute en arrière ; il y a deux ans, brusque décollement de la rétine. Depuis, sa vue a baissé, il accuse un voile devant les yeux plus accentué du côté gauche.

Les troubles actuels sont apparus il y a quinze mois, c'est-à-dire entre 53 et 54 ans, démarche titubante, embarras de la parole, qui n'ont fait que progresser depuis.

Si on examine *le malade couché*, on observe que sa force musculaire est conservée dans toute l'étendue du corps.

Il a de l'hypermétrie. Il n'est pas capable d'atteindre exactement la fesse droite avec le talon gauche. Quand on lui commande de se relever les bras croisés, il ne fléchit cependant pas ses cuisses sur le bassin. Il présente de la catalepsie cérébelleuse, sa jambe droite est, pendant cette épreuve, animée d'un tremblement qui s'accentue par la persistance de l'attitude. Lorsqu'on le fait mettre à genoux, il décompose visiblement le mouvement de flexion de la jambe ; le renversement en arrière du tronc se fait avec une légère flexion des membres inférieurs.

Dans la *station debout*, il est en équilibre instable si les jambes sont rapprochées l'une de l'autre. Pour se tenir à l'aise, il écarte les deux pieds, élargissant ainsi la base de sustentation. Il est lui aussi incapable de se tenir sur un pied. Pas de Romberg. On ne retrouve pas aussi nettement chez le père que chez le fils l'attitude cambrée caractéristique. Il y a de l'ensellure lombaire, mais la rectitude du dos et de la nuque est moins accentuée à cause d'une cypho-scoliose légère dont notre second malade est porteur. Le rythme respiratoire est normal.

Quand *on lui ordonne de marcher*, on lui voit lancer le pied en avant et en dehors, il talonne ; il décompose le demi-tour et s'arrête difficilement. La tête et le tronc sont pendant ce temps le siège de mouvements choréiformes identiques à ceux précédemment observés chez le fils.

Les membres supérieurs sont simplement le siège d'une légère incoordination ; le malade ne peut atteindre le bout de son nez avec l'index. Il n'y a pas d'adiadococinésie.

L'écriture est un peu tremblée. De même les lignes d'un dessin que nous avons fait exécuter au malade, mais ces modifications sont très peu appréciables.

Quand il se baisse pour saisir un objet tombé à terre, la main qui va ramasser l'objet présente au niveau des doigts une hyperextension précédant l'acte de préhension.

Réflexes. — Le réflexe plantaire est exagéré en flexion. Les réflexes achilléens sont également très forts. On note de la trépidation épileptoïde surtout à droite. Les réflexes patellaires sont également très vifs et s'accompagnent de trépidation spinale.

Le réflexe crémastérien est diminué; le réflexe abdominal est conservé.

Les réflexes massétérin, cornéen, pharyngé sont normaux.

La physionomie du malade est très particulière, il a l'air étonné, le ptosis est chez lui très marqué, il essaye de le corriger en fronçant le sourcil et en relevant la tête, qui est presque toujours en demi-extension malgré le tremblement continu dont elle est le siège.

L'examen des yeux montre une mydriase des deux côtés, il n'y a pas de nystagmus mais on peut observer du strabisme interne de l'œil droit.

J... père, est myope, le fond de l'œil est le siège à gauche d'un décollement de la rétine.

L'audition, le goût et l'odorat sont normaux.

La langue est animée d'un tremblement léger, elle présente de l'instabilité et rappelle par moment la langue du paralytique général.

Il n'y a pas de netteté dans l'articulation des mots, les labiales sont surtout mal articulées, le malade scande parfois quand il parle.

Pas de troubles sensitifs.

Troubles trophiques. — Le sujet est porteur d'une cyphose légère avec scoliose à concavité dorsale droite. Pas de déformations des pieds.

Rien de viscéral par ailleurs; sphincters normaux.

Au point de vue psychique, l'intelligence est conservée, la mémoire de même.

En dehors de notre jeune malade Marcel, J... père, dont la femme est bien portante, a eu quatre enfants.

L'aîné, âgé de 30 ans, est navigateur, il est normal, suivant le père, nous n'avons pu l'examiner.

J... Em., âgée de 27 ans, est venue à la consultation; elle présente une exagération des réflexes rotuliens et tricipitaux; un léger tremblement des deux mains très menu et très rapide. Aucun autre signe moteur ou sensitif. Elle est myope, offre à observer une ébauche de nystagmus, un strabisme convergent accompagné d'exophtalmie.

Son corps thyroïde est assez volumineux.

Elle a de la tachycardie et on peut percevoir un léger souffle systologique à la pointe.

J... Cel.., âgée de 22 ans, n'a pas autre chose que des réflexes patellaires un peu vifs.

J... Marie-Jea.., 11 ans et demi, est normale.

Ces deux observations contiennent un certain nombre de caractères qu'il semble intéressant de mettre en lumière.

Signalons d'abord l'âge très différent auquel se fait l'apparition des premiers symptômes. C'est à 53 ans que les premiers troubles se manifestent chez le père; à 16 ans l'hérédo-ataxie cérébelleuse est déjà constituée chez le fils; les accidents paraissent débuter de plus en plus tôt dans les générations successives.

De plus, dans cette famille composée de sept personnes, le père et un fils sont atteints d'hérédo-ataxie cérébelleuse, la mère, un fils et une fille sont indemnes. Deux filles, au contraire, présentent l'une des troubles visuels et des réflexes tendineux exagérés, l'autre une simple exagération des réflexes patellaires.

Dans nos deux observations principales, nous relevons, en outre, parmi les manifestations cliniques, trois symptômes d'une netteté absolue dans les deux cas.

Le *ptosis* et *le tremblement* sont rarement aussi marqués dans toutes les observations connues, *l'attitude spéciale de la tête et du tronc* revêt une modalité telle qu'on ne la retrouve dans aucune des relations cliniques publiées jusqu'ici.

Le ptosis signalé par quelques auteurs à l'état d'ébauche est ici tellement accentué qu'il donne aux malades un air de demi-sommeil auquel ils sont redevables de leur physionomie si singulière.

Le tremblement de la tête ressemble chez nos deux sujets à une sorte d'instabilité choréiforme, il s'exagère notablement dans les mouvements intentionnels des membres ou de tout le corps. Il s'atténue légèrement, mais persiste au repos et disparaît momentanément quand l'attention du malade est vivement intéressée. Ces oscillations de la tête, bien que constituant une variété de localisation du tremblement cérébelleux, doivent être rapprochées de certaines instabilités familiales de la tête que l'on rencontre en dehors de toute hérédo-ataxie cérébelleuse dont elles constituent peut-être une ébauche.

Le dernier caractère très spécial à nos deux malades est l'*attitude fixe et rectiligne de la tête et du tronc.* L'extension de la tête et son maintien dans cette attitude fixe ne sont certainement pas expliquées suffisamment par le double ptosis, car elles sont permanentes et beaucoup plus accentuées que ne le comporterait le ptosis lui-même.

Par contre, nous retrouvons là tous les caractères de ce que Rothmann, dans son rapport récent, a décrit sous le nom d'attitude de contrainte, avec cette particularité que dans les observations où l'on rencontre ces attitudes de contrainte la tête et le tronc sont généralement inclinés de côté. Nous n'avons pas retrouvé, en effet, dans les observations antérieures l'attitude rectiligne qui doit être plus rare.

La nuque et le dos forment ici de profil une ligne droite verticale et il en résulte une silhouette tout à fait spéciale, semblable chez nos deux sujets.

En outre, de même que dans les inclinaisons latérales déterminées par les attitudes de contrainte de Rothmann, la disposition d'inclinaison est commune à la tête et au tronc, de même la direction rectiligne est ici commune au tronc et à la tête.

Il faut ajouter enfin que l'aspect chez le jeune fils est rendu plus caractéristique par la continuité du plan vertical cervico-dorsal et de l'ensellure lombaire, le dos étant moins aplati chez le père.

Disons en terminant que si, par l'existence du syndrome cérébelleux avec conservation des réflexes, nos malades appartiennent bien au groupe de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, ils doivent surtout attirer l'attention par ces caractères cliniques si spéciaux que nous venons de signaler et qui sont rendus encore plus frappants par leur similitude chez le père et chez l'enfant, comme cela se voit si souvent pour les autres manifestations cliniques des affections familiales.

XXII. Inhibition, Variabilité, Instabilité des Réflexes tendineux,

par MM. Dumolard, Rebierre et Quellien (Centre neuro-psychiatrique de la ...e Armée).

Les recherches méthodiques poursuivies, pendant ces dernières années surtout, sur les réflexes tendineux ont permis d'établir une classification de ces réflexes au point de vue de leur valeur séméiologique et, à l'heure actuelle, tous les neurologistes s'entendent sur la signification exacte des termes : réflexes tendineux normaux : égaux, faibles ou vifs ; réflexes tendineux anormaux : abolis, affaiblis ou exagérés, encore qu'en pratique il ne soit pas toujours facile de fixer avec certitude une délimitation précise entre telle ou telle des catégo-

ries que nous venons d'indiquer, spécialement en ce qui concerne les réflexes vifs et exagérés.

Quoi qu'il en soit, il est de notion courante que, d'une façon générale, la qualification clinique d'un réflexe ou d'un groupe de réflexes tendineux une fois établie, celle-ci reste, sauf complication imprévue, applicable à ce réflexe ou à ce groupe de réflexes pour une durée de temps plus ou moins étendue, mais qui porte cependant sur une assez longue période (plusieurs semaines par exemple).

Or, depuis quelque temps déjà, l'un de nous avait été frappé de ce fait que, dans certains cas, il était impossible de faire rentrer certains réflexes dans un des groupes ci-dessus désignés ; ce qui dominait dans les manifestations objectives de ces réflexes, c'était leur variabilité, si bien que cette *variabilité même en constituait la caractéristique sémiologique*.

Voici comment se présentent en clinique les faits auxquels nous faisons allusion : un ou plusieurs réflexes tendineux (ceux des membres inférieurs en particulier et plus spécialement les achilléens) paraissent à un premier examen abolis, cet examen étant fait, il n'est pas besoin de le dire, dans les meilleures conditions requises. Et cependant, si l'on examine quelques heures après les mêmes réflexes dans les mêmes conditions on sera surpris de constater qu'ils ne sont plus absents, mais même qu'ils présentent parfois une intensité voisine de la normale.

A cette première catégorie de faits nous proposerions volontiers les appellations suivantes : *inhibition* et *variabilité* réflexes ; le premier de ces termes désignant l'absence transitoire du réflexe tendineux, le second désignant les modifications survenues dans l'intensité de ce même réflexe.

Si alors on pousse plus loin l'analyse du phénomène, on pourra voir que cette variabilité des réflexes est dans certains cas extrêmement marquée ; ceux-ci se modifient d'une seconde à l'autre, d'une percussion à l'autre dans des limites très étendues. Si on percute une trentaine de fois le tendon d'Achille par des coups également espacés et égaux en intensité, dix fois le réflexe sera absent, dix fois faible, dix fois normal par exemple, ce réflexe ayant cependant une tendance nette à se rapprocher de la normale et à devenir constant au fur et à mesure qu'on prolonge la percussion, comme s'il existait une véritable sommation de l'excitation réflexe.

A ce dernier phénomène on pourrait réserver le nom d'*instabilité*.

Le lendemain et les jours suivants les mêmes phénomènes d'inhibition, de variabilité, d'instabilité, seront encore observés et ceci pendant un temps plus ou moins long suivant les cas.

C'est à propos de tels réflexes qu'on se demande, sans pouvoir formuler une opinion définitive, quel est le qualificatif qui leur convient ; c'est à leur sujet qu'on voit des différences d'opinion se manifester suivant les observateurs. Le plus souvent on finit par déclarer que ces réflexes existent, car on a pu nettement, à un moment donné, après des recherches prolongées, constater leur présence ; on pense que les examens antérieurs ont été faits dans de mauvaises conditions. *En réalité ces réflexes n'existent que parce qu'on a prolongé la percussion.*

Il est inexact, dans de pareils cas, de dire de ces réflexes qu'ils sont normaux, faibles, affaiblis, diminués ou abolis ; ils ont en effet les caractères propres à chacun de ces groupes de réflexes mais à des moments divers ; *la vérité, c'est qu'ils sont variables.*

Tels sont les faits que nous avons constatés.

En réalité, ces phénomènes ne sont point, pensons-nous, aussi rares qu'on pourrait le croire. Il sera facile à chaque observateur de s'en convaincre si chaque fois qu'il rencontre des réflexes absents il veut bien prolonger et répéter son examen suivant les règles que nous venons de tracer. Il s'apercevra en outre que c'est le matin, avant le lever, et surtout, nous a-t-il semblé, au sortir du sommeil que le phénomène inhibition est le plus marqué, qu'il a tendance à être moins évident dans le cours de la journée après un exercice suffisant, mais modéré. C'est ainsi que la marche, le massage léger, la mobilisation des divers segments des membres ont comme résultat de ramener, pour un temps assez court d'ailleurs, les réflexes tendineux au voisinage de la normale.

Cela, dans les cas démonstratifs, est si vrai que nous avons adopté chez nos malades le procédé d'examen suivant :

Dès qu'un réflexe tendineux paraît absent nous donnons sur le tendon une vingtaine de coups de marteau successifs; dans ces conditions il n'est pas rare, ainsi que nous l'avons dit, de voir par intervalles éloignés apparaître une ébauche de ce réflexe.

Percutant alors la masse musculaire du mollet pour l'achilléen, de la face antérieure de la cuisse pour le rotulien avec le même marteau pendant quelques instants, il est possible de voir apparaître sous ses yeux, normal ou à peu près, le réflexe qu'un examen trop rapide aurait pu faire croire aboli.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer nettement les phénomènes aux membres supérieurs, où ils sont plus difficiles à rechercher ; mais, dans deux cas, nous avons observé le fait suivant qui est peut-être du même ordre que les précédents : une série de percussions successives *sur le tendon du triceps* détermine tantôt un réflexe normal : l'extension de l'avant-bras, tantôt un réflexe paradoxal en flexion.

Cliniquement, il faut bien le dire, l'inhibition, la variabilité, l'instabilité des réflexes tendineux se sont rencontrées dans des cas où il n'existe le plus souvent ni troubles sensitifs, ni troubles moteurs nets. La manifestation clinique prédominante nous a paru être l'asthénie. *Le plus souvent aussi il s'agit de troubles nerveux accidentels dus aux fatigues et au surmenage de la guerre qui s'associent quelquefois, d'ailleurs, à des manifestations psychiques plus ou moins marquées de confusion mentale, surtout dans sa forme asthénique.*

Cette coïncidence clinique nous avait engagés à une interprétation pathogénique qui nous paraissait séduisante : nous pensions que ce phénomène traduisait l'inaptitude momentanée ou définitive pour le neurone périphérique et répondre d'une façon régulière, continue, à une série d'excitations univoques et équivalentes ; la variabilité, l'instabilité même étaient ainsi la traduction objective de l'état particulier d'épuisement nerveux, de même que l'obnubilation intellectuelle, dans les cas où celle-ci existait, était la traduction de la fatigue psychique, la totalité des excitations périphériques ne pouvait alors plus être transmise intégralement comme à l'état normal.

Bien plus, il était vraisemblable que la difficulté dans la transmission se produisait dans une portion de neurone toute proche de la périphérie (peut-être même l'action de la circulation n'y était-elle pas étrangère) puisque les manœuvres les plus simples de mobilisation amenaient des modifications fonctionnelles des plus nettes dans la conduction réflexe.

Certaines observations nous poussent cependant à ne pas formuler d'interprétations trop hâtives. Nous avons en effet observé le phénomène dans des condi-

tions parfaites de netteté, dans des cas de lésions organiques du système nerveux central avec altérations graves du liquide céphalo-rachidien et spécialement dans les formes nerveuses et psychiques du typhus récurrent au cours desquelles l'un de nous a constaté pour la première fois les phénomènes que nous décrivons aujourd'hui.

Aussi, dès à présent, aurions-nous tendance à penser (et nous proposons de justifier bientôt cette façon de voir par des observations confirmatives) que la variabilité des réflexes tendineux peut être considérée comme ayant une valeur sémiologique d'ordre général. Elle constitue, pour ainsi dire, un chaînon intermédiaire entre le réflexe normal et la diminution et l'abolition du réflexe ; elle peut, suivant les cas, évoluer soit vers le retour à l'état normal, soit vers l'abolition (1). *C'est dire qu'elle peut être aussi le premier et précieux témoignage de la souffrance des éléments.* A ce titre son étude présente un réel intérêt pratique surtout à l'heure actuelle où du fait des fatigues de la guerre les états asthéniques de tous ordres sont si particulièrement fréquents. C'est alors qu'il est important pour la médecine, dont le rôle est si délicat et si difficile, de pouvoir saisir les premières manifestations objectives qui accompagnent les asthénies.

Notre intention aujourd'hui est d'ailleurs simplement d'attirer l'attention par les considérations générales sur un phénomène que nous nous proposons d'étudier bientôt plus longuement.

Nous formulerons, en terminant, les conclusions suivantes :

1° A côté des divers modes des réflexes tendineux jusqu'ici décrits, il nous paraît légitime de faire place, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, à un nouveau groupe de réflexes pathologiques : les réflexes tendineux variables et instables ;

2° La variabilité des réflexes tendineux peut se rencontrer dans des cas très différents. Nous pensons qu'on l'observe surtout dans les états asthéniques et plus spécialement dans les états asthéniques graves.

P.-S. — Cette note était rédigée lorsque nous avons pu nous procurer les articles de M. Babinski sur les réflexes tendineux et osseux. (Extrait du *Bulletin médical*, 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912; Paris, Imprimerie Tancrède, 1912.)

Voici ce que dit M. Babinski au sujet de certains réflexes qui paraissent abolis :

« Je signalerai incidemment un procédé m'ayant permis, dans certains cas, de faire apparaître des réflexes abolis ; c'est la percussion plusieurs fois répétée des muscles de la région explorée. »

Il nous a été très agréable de voir ainsi confirmer par avance sur ce point spécial nos propres observations. Nous prions notre maître de nous excuser de ne pas l'avoir cité au cours de notre article. Mais, nous nous sommes abstenus systématiquement de toute bibliographie ; celle-ci était pour nous, on le comprendra, impossible à faire dans les conditions où nous nous trouvons.

Nous ne croyons pas cependant que les faits que nous signalons aient fait l'objet d'études antérieures ; nous nous excusons par avance de toute omission involontaire que nous aurions pu commettre.

(1) Le meilleur argument qu'on puisse donner en faveur de cette façon de voir est le fait suivant : on peut constater chez le même individu à côté d'un réflexe aboli un réflexe variable.

XXIII. **Sur la Présence ou Disparition du Phénomène de Babinski suivant la Position du Malade,** par M. PIERRE BOVERI. Centre neurologique d'Alessandria (Italie).

Nous avons déjà attiré l'attention sur l'importance de cette nouvelle position pour l'examen des réflexes du pied et des orteils, qu'on peut appeler *position en Z* ou ventrale, et qui nous a permis de mettre en évidence un nouveau réflexe que nous avons appelé *le réflexe de la deuxième phalange de l'orteil* (1).

En examinant systématiquement bon nombre de malades de cette façon, il nous est arrivé de faire plusieurs constatations d'un certain intérêt.

Première remarque. — Tout d'abord, nous avons été frappé par le phénomène suivant : c'est-à-dire sur la présence ou sur la disparition du phénomène de Babinski, suivant la position du malade.

Nous avons observé des cas pathologiques dans lesquels, si on laissait le malade dans la position dorsale, couché dans le lit, l'excitation de la plante du pied provoquait un phénomène de Babinski bien net.

Si, au contraire, on faisait prendre au malade la position en Z et si l'on excitait la plante du pied, le phénomène de Babinski disparaissait, et on observait une très nette flexion plantaire de l'orteil.

Deuxième remarque. — Il nous est arrivé de constater que l'excitation de la plante ou de la surface dorsale du pied provoquait la flexion ou l'extension de l'orteil, *suivant les points de la surface même qui venaient d'être excités.*

En d'autres termes, il y a des cas dans lesquels le malade étant dans la position en Z, l'excitation du *bord interne* de la plante du pied provoque une flexion de l'orteil, tandis que l'excitation du *bord externe ou de la moitié externe du dos du pied*, y compris la région périmalléolaire externe, amène une extension de l'orteil même.

Dans les mêmes cas pathologiques, la manœuvre d'Oppenheim amenait l'extension de l'orteil en position dorsale, la flexion au contraire en position en Z. De plus, il arrive même parfois d'observer que l'excitation du bord interne du pied provoque un réflexe plantaire normal, tandis que l'excitation du bord externe peut à elle seule produire le phénomène de Babinski. Dans ces cas, si on place le malade en position de Z, l'excitation de n'importe quel point de la plante ou du dos du pied provoque le réflexe plantaire normal.

Troisième remarque. — Dans les blessures superficielles du crâne chez lesquelles on observe les phénomènes que nous avons décrits, il existe aussi une tendance bien manifeste aux *changements et à la diminution* des réflexes, dans le sens que les réflexes, après une répétition des excitations, diminuent et même des fois disparaissent, comme s'il arrivait une sorte d'épuisement qui empêchât la production continuelle du réflexe même.

Lorsque, par exemple, on excite les premières fois le bord interne de la plante du pied, on voit dans ces cas un réflexe plantaire très vif, soit normal, soit pathologique; l'excitation prolongée au même endroit produit une diminution et un ralentissement jusqu'à la disparition du réflexe : constatation qu'on ne voit que rarement dans les lésions systématisées que nous avons l'habitude d'observer en temps de paix.

Les cas que nous avons observés jusqu'à présent sont au nombre de sept : un

(1) Voir P. BOVERI, Sur un réflexe particulier de l'orteil — le réflexe de la deuxième phalange. *Revue neurologique*, n° 6, 1916, et *Reforma medica*, n° 25, 1916.

de mal de Pott, cinq autres d'hémiplégie par blessure du crâne, un septième d'hémiplégie par hémorragie cérébrale.

Il nous entraînerait trop loin de rapporter en détail les cas que nous avons observés; cela fera l'objet d'une note prochaine.

Pour le moment, il faut nous arrêter à la constatation des phénomènes.

MM. Guillain et Barré, poursuivant leurs très intéressantes recherches du même ordre, ont attiré tout récemment l'attention sur des phénomènes presque semblables (1).

Ils ont observé cinq cas dans lesquels les lésions pyramidales ne semblaient pas, — disent-ils, — avoir été profondément destructives et irréparables.

Nous nous rangeons au même avis.

Les cas que nous avons pu observer, en particulier ceux de blessure du crâne, se traduisent tous par des *lésions superficielles* où, semble-t-il, la lésion de la corticalité a été modeste.

Nous nous appuyons sur cette opinion par le fait que la paraplégie s'est beaucoup améliorée en peu de temps, que les mouvements des membres sont réapparus assez vite et que seuls sont restés des troubles de la motilité et de la sensibilité, localisés aux orteils.

Il est vraisemblable que *la superficialité de la lésion*, dans les cas de blessures du crâne, ou la *légère étendue* de la lésion dans les autres cas, puisse avoir une valeur pathogénique pour les phénomènes que nous avons décrits.

En effet, la différence de dynamisme dans les groupes musculaires (muscles extenseurs ou muscles fléchisseurs), unie aux réactions particulières de défense et d'automatisme, peut jouer un rôle important pour la détermination et pour les différentes modalités du réflexe plantaire.

(1) Nous ne connaissons les derniers travaux de MM. Guillain et Barré qu'à travers de courts résumés. Nous prions de bien vouloir nous excuser si nos connaissances des travaux étrangers est très incomplète, étant données les conditions actuelles.

Le Gérant : O. PORÉE

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21907.

Nos 8-9. Août-Septembre 1916.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES SYNCINÉSIES DES HÉMIPLÉGIQUES

LEUR PHYSIOLOGIE, LEUR PATHOGÉNIE, LEUR INTÉRÊT THÉORIQUE ET PRATIQUE

PAR

Pierre Marie et **Ch. Foix.**

INTRODUCTION

Comme nous l'avons dit dans notre premier travail sur cette question, la plupart des auteurs qui se sont attachés à l'étude des syncinésies sont tombés dans l'erreur qui consiste à donner une signification identique à des phénomènes d'ordre différent. Nous avons vu en effet que les trois principales variétés des syncinésies ne dépendent pas des mêmes groupements pathologiques. Elles sont ainsi dissemblables dans leur essence et leur morphologie, dissemblables aussi dans leur pathogénie.

Nous étudierons dans la première partie de cet article la physiologie pathologique des syncinésies et leur fondement chez les sujets normaux ; dans la seconde partie, nous montrerons quel est leur grand intérêt théorique et pratique.

PREMIÈRE PARTIE

Pathogénie et physiologie des syncinésies.

I

Quelques auteurs ont, à ce point de vue, attaché une grande importance à l'étude des mouvements du nouveau-né et de l'enfant. Ils ont pour la plupart tâché d'établir que la symétrie est le caractère habituel des syncinésies d'une part, des mouvements de l'enfant de l'autre, et qu'il y a ainsi une corrélation entre les deux ordres de phénomènes.

Or, nous avons vu que ce serait une erreur de croire que la symétrie est un des caractères fondamentaux des syncinésies. Elle n'appartient en réalité qu'au groupe des syncinésies d'imitation, le moins important, à notre sens, des trois grands groupements que nous avons isolés.

Reste donc à savoir le profit que l'on peut tirer de l'étude des mouvements chez l'enfant. L'observation montre, à ce sujet, qu'il s'agit en réalité d'une analyse extrêmement ardue et dont les résultats sont souvent incertains.

L'impossibilité de provoquer un mouvement volontaire déterminé autre que le geste de préhension, la gesticulation incessante à laquelle se livrent volontiers les enfants, rendent toute conclusion difficile, et il ne nous a pas paru du tout évident que la symétrie soit la règle habituelle de leurs mouvements. En particulier, pour ce qui est des membres inférieurs, la tendance aux mouvements asymétriques de pédalage nous a paru plus fréquente que la tendance aux mouvements symétriques rythmés ou non rythmés. Sans doute faudrait-il faire intervenir ici le question d'âge, et ceci montre déjà combien tout ceci est complexe et d'interprétation malaisée. MM. Medea et Hanau ont d'ailleurs établi également que la symétrie n'est pas la règle dans les mouvements de l'enfant.

Bien que les mouvements syncinétiques soient théoriquement moins riches chez l'adulte, une étude analogue nous a paru plus facile à exercer chez lui, et, dans une certaine mesure, plus concluante. Elle nous a convaincus que l'on retrouve chez l'individu normal l'esquisse des manifestations syncinétiques qui présentent leur plein développement dans certains cas pathologiques.

Prenons tout d'abord la *syncinésie globale*. Elle consiste essentiellement en la contraction globale des muscles du membre hémiplégique à l'occasion d'un effort exécuté par le côté sain ou même par le côté malade.

Chez le sujet normal, on constate de même, à l'occasion d'un effort, une légère mise en tension avec hypertonie de tout l'appareil musculaire. Cette mise en tension, plus marquée, est cependant directement constatable, particulièrement au niveau de l'avant-bras, quand on fait exécuter à un sujet musclé un effort musculaire considérable. Une autre preuve en est fournie par la recherche du phénomène de Jendrassik. On sait que cet auteur a montré que l'effort de traction simultanée exécuté par les deux mains entrelacées tirant en sens inverse, augmente l'intensité du réflexe rotulien et le rend parfois apparent dans des cas où son existence paraissait tout d'abord douteuse. M. Egger a montré de même qu'il suffisait d'ordonner au malade de serrer avec force le dossier de la chaise d'examen pour observer une augmentation du réflexe achilléen. Dans l'un et l'autre cas, cette plus-value des réflexes est due à l'hypertonie généralisée que provoque l'effort chez le sujet préalablement au repos. L'hypertonie provoquée ainsi chez le sujet normal constitue en quelque sorte l'esquisse de ce que l'on observe chez l'hémiplégique.

En ce qui regarde la *syncinésie d'imitation*, l'exemple habituel des auteurs (tendance naturelle à serrer simultanément les deux mains) ne nous paraît pas très heureusement choisi, car, autant que nous avons pu nous en convaincre, l'acte de serrer le poing d'un côté n'entraîne pas, en général, de mouvement net de l'autre côté. Le plus souvent même, il se produit un peu d'ouverture des doigts.

Par contre, les phénomènes d'adduction et d'abduction associés des membres inférieurs, phénomènes décrits par Raimiste, existent certainement à l'état d'ébauche chez le sujet normal. Mais nous avons dit que ces phénomènes dépendent avant tout des syncinésies de coordination.

Ainsi, les exemples donnés jadis par Müller nous paraissent-ils encore les meilleurs pour montrer la tendance naturelle de l'homme adulte aux mouvements imitatifs. Il est très difficile, et pour certains sujets impossible, d'exécuter simultanément certains mouvements asymétriques, tels que deux rounds de sens inverse, tandis que les mouvements symétriques sont facilement exécutés. L'expérience est surtout démonstrative pour des rounds tracés dans le sens vertical. Dans le sens horizontal, le mouvement en miroir est souvent facilement exécuté, ce mouvement étant, comme l'a montré M. Henry Meige, le véritable mouvement symétrique normal.

L'ensemble de ces faits démontre la facilité relative des mouvements imitatifs, par rapport aux mouvements asymétriques. Remarquons toutefois qu'il ne s'agit pas à proprement parler de syncinésies, mais de mouvements volontaires asymétriques.

Il est plus aisé de mettre en lumière le fondement normal des *syncinésies de coordination*.

Nous avons montré, dans notre dernier travail, qu'elles se résument, en ce qui concerne le membre inférieur, en les deux syncinésies primordiales d'allongement et de raccourcissement, auxquelles il faut ajouter les syncinésies d'adduction et d'abduction simultanées. Ces syncinésies primordiales se retrouvent aisément chez le sujet normal. C'est ainsi que dans les mouvements automatiques tels que la marche, et plus spécialement la marche sur place, on retrouve aisément la syncinésie de raccourcissement au temps de fixation du membre, et celle d'allongement au temps d'appui, lorsque le membre se tend pour se lancer dans un nouveau pas.

Les mêmes syncinésies se retrouvent d'ailleurs dans d'autres mouvements complexes. Il est par exemple fort difficile, le membre inférieur étant étendu, d'allonger le pied sur la jambe, sans contracter en même temps le quadriceps.

On peut retrouver ainsi, mais à un plus faible degré, l'ébauche des syncinésies contra-latérales. C'est ainsi que le phénomène de Hoover n'est que l'exagération d'un mouvement normal, et qu'il existe assez souvent, chez les sujets normaux, une tendance aux syncinésies croisées d'allongement et de raccourcissement.

Ainsi, les trois groupes principaux de syncinésies ont tous trois leur fondement normal. Tous trois s'exagèrent dans les affections organiques du faisceau latéral, mais les conditions pathologiques dans lesquelles se produit cette exagération, et la signification qu'elle comporte, ne sont cependant pas, pour toutes trois, les mêmes.

Il faut donc, à ce point de vue, séparer d'une façon absolue chacun des groupes de syncinésies des deux autres. Leurs conditions d'apparition, leur pathogénie et leur physiologie sont en effet essentiellement dissemblables.

II

Pathogénie et physiologie de la syncinésie globale.

La syncinésie globale est essentiellement un mouvement spasmodique. Elle fait partie des phénomènes de spasme au même titre que la contracture et que l'exagération des réflexes. Comme l'exagération des réflexes, elle peut se rencontrer chez des sujets en apparence flasques ou tout au moins hypotoniques. Comme elle, elle se voit surtout chez les hémiplégiques contracturés, et l'on

peut dire que, grossièrement, et malgré d'assez nombreuses exceptions, l'intensité de l'un des phénomènes est parallèle à celle des deux autres.

La syncinésie globale est d'ailleurs reliée à la contracture par des liens plus étroits que l'exagération des réflexes.

C'est ainsi que le mouvement qu'elle entraîne est superposable à celui dans lequel la contracture immobilise le membre. Elle constitue donc une exagération passagère de l'attitude fixe que déterminait la contracture.

Comme cette dernière, elle porte en réalité (peut-être, il est vrai, de façon inégale) sur tous les muscles; dans les deux cas, ce sont les groupements les plus forts qui déterminent l'attitude.

Bien plus, la syncinésie globale apparaît, dans certains cas, comme faisant partie intégrante de la contracture.

Prenons par exemple un hémiplégique peu contracturé au repos, et donnons-lui l'ordre de marcher. Sous l'influence de la marche, on voit son bras se porter en flexion modérée, son coude s'écarter du tronc. L'effort de la marche a provoqué un mouvement syncinétique, qui n'est autre que la syncinésie globale ainsi qu'il est facile de s'en assurer en provoquant un autre effort, et ce mouvement syncinétique a révélé la contracture.

On voit combien sont étroits les rapports des deux phénomènes. Ils sont tels, qu'on peut se demander s'ils ne sont pas au fond la même chose, et si la contracture, hypertonie de l'état de veille et d'activité volontaire disparaissant plus ou moins pendant le sommeil, n'est pas en réalité une perpétuelle syncinésie globale, immobilisée secondairement par des raideurs articulo-musculo-tendineuses.

La syncinésie globale, provoquée par l'effort, apparaîtrait ainsi comme un simple renforcement de la contracture, et c'est bien en effet le caractère que morphologiquement elle présente presque toujours.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, qui présente à tout le moins l'utilité de montrer les rapports étroits qui unissent ces deux phénomènes, il est certain qu'ils ont un fonds commun et sont de même origine. La recherche de cette origine nous entraînerait par conséquent à discuter la pathogénie de la contracture. Ce n'est certainement pas ici le lieu.

Il est au contraire très important de mettre en lumière le fait suivant : la syncinésie globale est un signe organique de lésion du faisceau pyramidal. Elle appartient à l'hémiplégie banale et se voit surtout quand celle-ci est très marquée. Son existence permet de conclure à l'existence d'une lésion organique du faisceau pyramidal. Son absence *absolue* est *rare* quand il existe une lésion de cet ordre : elle peut cependant s'observer.

Elle peut en effet manquer, non seulement dans certaines hémiplégies légères mais encore dans certaines grandes hémiplégies flasques, et ceci est un lien de plus qui rattache la syncinésie globale à la contracture.

Il peut paraître au premier abord sans intérêt de dire qu'une syncinésie constitue un symptôme d'hémiplégie banale. On est en effet accoutumé à considérer que toutes les syncinésies peuvent se rencontrer dans n'importe quelle variété d'hémiplégie. Mais nous verrons qu'en réalité il n'en est pas ainsi, et que certaines syncinésies ne s'observent que dans certaines variétés d'hémiplégie. C'est un point que nous allons aborder immédiatement à propos des syncinésies d'imitation.

III

Pathogénie et physiologie des syncinésies d'imitation (1).

Il faut à tous les points de vue distinguer parmi les syncinésies d'imitation, et séparer complètement les unes des autres, celles qui sont propagées du membre sain au membre hémiplégique et celles qui sont propagées du membre hémiplégique au membre sain.

Prenons un premier malade : quand nous lui ordonnons de fléchir ou d'étendre ses doigts paralysés, nous le voyons esquisser le mouvement avec ses doigts sains. Par contre, la flexion ou l'extension des doigts sains ne provoque aucun mouvement dans les doigts paralysés.

Prenons un second malade : quand nous lui ordonnons de fléchir ou d'étendre ses doigts paralysés, rien ne se produit du côté sain, mais si nous lui ordonnons de fléchir ou d'étendre ses doigts sains, les mêmes mouvements sont esquissés par les doigts paralysés.

Le premier a une syncinésie d'imitation propagée du côté paralytique au côté sain, le second une syncinésie d'imitation propagée du côté sain au côté paralytique.

Les deux phénomènes sont différents dans leur morphologie, leur physiologie, leur pathologie, et dans les conditions dans lesquelles ils apparaissent.

Nous aborderons tout d'abord les faits où, pour un mouvement ordonné aux membres hémiplégiques, il se produit un mouvement analogue dans les membres sains.

Ce phénomène peut s'observer dans les cas les plus variés. On l'observe assez souvent chez les grands hémiplégiques atteints d'hémiplégie banale. On le voit plus fréquemment peut-être dans les hémiplégies infantiles du type banal, ou dans celles qui s'accompagnent d'hémichorée ou d'hémiathétose. Il faut enfin rattacher à ce groupe un certain nombre de cas de syncinésies volitives, ou de ces syncinésies que l'on observe chez les idiots, ou chez les sujets atteints de débilité motrice.

Dans tous ces cas, et surtout dans l'hémiplégie banale, le phénomène est remarquable par sa variabilité. Il peut dans une grande mesure être inhibé par la volonté. Le plus souvent cette inhibition est complète.

Ces syncinésies ont certainement pour raison d'être le fait mis en lumière par Müller, qu'un mouvement d'un côté favorise l'exécution du même mouvement de l'autre côté. Par une habitude peut-être primitivement consciente, le malade exécute le mouvement du côté sain, afin de pouvoir mieux l'ébaucher du côté malade.

Dans l'ensemble, ces syncinésies n'ont rien de très constant dans leur apparition au cours de l'examen. On les constate un certain temps, puis elles disparaissent. Elles n'ont donc pas le caractère d'inéluctabilité que comporte la syncinésie globale et, nous le verrons aussi, la syncinésie de coordination. Il est très certain que la débilité mentale favorise leur production, très certain aussi que la gêne des fonctions motrices, d'origine pyramidale ou non pyramidale, suffit souvent à les déterminer.

(1) Tout ce paragraphe ne s'applique qu'aux syncinésies d'imitation telles que nous les avons définies, mis à part les phénomènes de Raimiste, que, pour des raisons déjà données, nous rattachons aux syncinésies de coordination.

Il n'en est pas de même des cas où la syncinésie d'imitation est propagée du côté sain au côté malade.

Nous avons vu, dans notre précédent travail sur ce sujet, que ces cas sont assez rares si l'on prend soin d'éliminer les causes d'erreur dues aux fausses syncinésies d'imitation par syncinésie globale ou syncinésie de coordination.

Si l'on s'en tient aux cas où le phénomène existe de façon indubitable et nette, on se trouve en présence d'un nombre assez limité de faits qui comprennent :

Des cas d'hémiplégie infantile avec le plus souvent hémiathétose ou hémichorée;

Des cas de maladie de Little remplissant les mêmes conditions;

Des cas d'hémiplégie de l'adulte, hémiplégies ordinairement légères et s'accompagnant elles aussi très souvent de mouvements ou tout au moins d'attitudes athétoïdes ou choréiformes, ou d'incoordination motrice;

Des cas d'athétose double (Aloysio de Castro), d'hémiathétose ou d'hémichorée.

Il faut mettre particulièrement en lumière les faits d'hémiparésie de l'adulte accompagnés de mouvements et d'attitudes athétoïdes dans lesquels l'ensemble symptomatique démontre l'existence d'une lésion du thalamus. Nous avons observé quatre cas de ce genre : dans tous les quatre, la syncinésie d'imitation existait à un degré plus ou moins marqué.

Par contre, elle manque presque toujours dans l'hémiplégie banale. Nous n'avons pas observé de malades chez lesquels on peut la mettre en lumière de façon indubitable par la recherche de l'adiadococinésie par exemple, ou de l'extension et de la flexion alternative des doigts. Il existe en effet, alors, une flexion syncinétique tributaire de la syncinésie globale, mais l'extension syncinétique n'existe pas.

La syncinésie d'imitation provoquée du côté sain au côté malade peut être, comme l'autre, inhibée dans une notable mesure par l'influence de la volonté. Lorsqu'on a attiré sur elle l'attention du malade, on voit souvent le mouvement syncinétique devenir moins net.

Dans l'ensemble cette syncinésie apparaît surtout liée aux hémiplégies avec hémichorée ou hémiathétose et aux lésions de la couche optique. Le lien qui l'unit aux mouvements et aux attitudes athétosiques paraît particulièrement fort, bien qu'il ne soit pas constant.

Quant au processus physiologique qui les régit, nous n'avons pas jusqu'ici les données nécessaires pour avoir une certitude ou même pour établir une hypothèse qui soit suffisamment étayée. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'elles constituent l'exagération pathologique de la tendance naturelle de l'homme aux mouvements symétriques.

IV

Pathogénie et physiologie des syncinésies de coordination

Nous abordons maintenant un dernier groupe particulièrement intéressant par sa complexité et par les considérations théoriques auxquelles donne lieu sa physiologie pathologique. Nous allons envisager successivement les conditions pathologiques dans lesquelles on retrouve les syncinésies de coordination, leur mécanisme physiologique, les rapports de ce mécanisme avec la physiologie générale des centres nerveux.

Les syncinésies de coordination sont un symptôme d'hémiplégie organique et d'hémiplégie organique banale. Elle peut exister dans les hémiplégies légères ou associées, mais elle existe aussi bien dans les syndromes francs d'interruption de la voie pyramidale.

Peut-être cependant peut-on, à ce point de vue, établir quelque différence entre les hémiplégies par lésion corticale superficielle et les hémiplégies par lésions plus profondes des centres nerveux. La guerre actuelle nous a montré un certain nombre de sujets atteints de ces hémiplégies corticales superficielles et parmi eux quelques-unes qui avaient une impotence remarquable de l'extrémité distale du membre inférieur, incapables ou à peine capables, par exemple, d'exécuter un mouvement du pied ou des orteils, alors que le reste du membre avait relativement conservé sa force. Cette impotence prépondérante de l'extrémité distale du membre, main ou pied, constitue d'ailleurs un des caractères essentiels de cette variété de paralysie. Chez ces sujets, les syncinésies de coordination se montraient particulièrement développées, et notamment le mouvement du pied dans la syncinésie de raccourcissement s'exécutait avec une grande force. De même, comme l'a montré l'un de nous, le mouvement des orteils pendant la marche est beaucoup mieux conservé chez ces sujets que dans l'hémiplégie banale.

A cette réserve près, la syncinésie de coordination se retrouve dans toutes les variétés d'hémiplégie, et, par conséquent, dépend probablement du facteur commun qui les unit, à savoir, l'interruption de la voie pyramidale.

Abordons maintenant leur mécanisme physiologique. Pour nous, les syncinésies de coordination dépendent du fonctionnement automatique de la moelle libérée, exagéré et mis en lumière par la suppression du contrôle des centres supérieurs. Elles sont donc fonction de l'automatisme médullaire au même titre que les réflexes d'automatisme. Elles sont en rapport étroit avec ces réflexes, comme la syncinésie globale est en rapport étroit avec la contracture et les réflexes tendineux.

Mais avant de développer complètement notre opinion, il nous faut discuter l'explication purement mécanique que MM. Babinski et Jarkowski ont proposé à propos des mouvements conjugués des membres inférieurs, lesquels font partie, nous l'avons dit dans notre précédent travail, des syncinésies de coordination.

A vrai dire, ces auteurs ne concluent pas de façon formelle, et signalent même en passant le rôle que l'on pourrait attribuer à l'automatisme de la moelle. Ils insistent cependant sur les conditions mécaniques qui favorisent le jeu des syncinésies de coordination, conditions mécaniques dont le rôle est indéniable et dont la raison d'être est, à notre sens, identique à la raison d'être des syncinésies de coordination elles-mêmes, à savoir : la meilleure utilisation des forces dans les mouvements les plus importants et les plus fréquemment répétés.

La question qui se pose n'est par conséquent pas de savoir s'il existe ou non des conditions mécaniques favorisant le jeu des syncinésies de coordination — nous admettons que ces conditions mécaniques existent — mais si elles constituent la cause des syncinésies de coordination.

Prenons par exemple le plus simple de ces phénomènes, la flexion associée du pied et du genou (faisant partie de la syncinésie de raccourcissement) qui constitue le phénomène de Strumpell.

MM. Babinski et Jarkowski écrivent à ce sujet que « la flexion du pied associée à la flexion de la jambe pourrait être en partie attribuée au relâchement des

muscles jumeaux, et, pour une autre part, à la traction exercée sur le jambier antérieur par l'aponévrose jambière ».

La formule dubitative nous paraît ici particulièrement justifiée, car ces conditions mécaniques ne suffisent pas en réalité à rendre compte des faits.

Prenons un malade incapable de fléchir le pied sur la jambe, malgré qu'il n'ait pas de grosse contracture. De tels malades ne sont pas très difficiles à trouver.

Assurons-nous tout d'abord que la contracture n'est pour rien dans son incapacité à opérer la flexion dorsale du pied. Pour cela il suffit de vérifier que cette flexion dorsale se fait passivement avec facilité. Si elle paraît quelque peu gênée, on portera ensuite, toujours passivement, la jambe du malade en flexion sur la cuisse, et dans cette position de relâchement, on réitérera l'ordre. Le sujet demeure incapable de l'exécuter malgré le relâchement déterminé par l'attitude de retrait.

Ordonnons maintenant au malade de fléchir volontairement sa jambe sur sa cuisse. On voit immédiatement son jambier antérieur contracté dessiner une corde saillante sous la peau et son pied se porter en flexion dorsale. Ce mouvement n'est pas postérieur à la flexion de la jambe sur la cuisse, il est exactement synchrone.

On pourra il est vrai objecter qu'il y a eu ici relâchement des jumeaux, d'où flexion dorsale passive. En réalité ce relâchement passif ne s'accompagne pas, sauf chez les grands contracturés, d'une flexion du pied sur la jambe. Jamais d'ailleurs cette flexion n'atteint l'intensité que lui donne la contraction très active du jambier antérieur, qui détermine le phénomène de Strumpell.

On peut d'ailleurs répondre encore à cette objection en s'opposant, comme le faisait Strumpell lui-même, à tout mouvement de la jambe sur la cuisse. Il suffit pour cela de presser fortement sur le genou. Dans ces conditions il n'y a plus, bien entendu, de relâchement passif des jumeaux. On n'en voit pas moins le jambier antérieur contracté se dessiner comme une corde et déterminer avec les autres antéro-externes une flexion dorsale du pied sur la jambe.

Reste la question de l'aponévrose jambière et de la traction qu'elle exerce sur le jambier antérieur. Nous ignorons jusqu'à quel point cette vue anatomique est exacte. Elle ne suffit certainement pas à expliquer la superbe contraction du muscle jambier lui-même qu'il est facile de constater par la vue, le palper et au besoin les appareils enregistreurs.

Il y a donc *contraction active et associée* du muscle jambier lui-même, et de cette contraction, les conditions mécaniques, qui favorisent son efficacité, sont absolument impuissantes à rendre compte. Elles relèvent en effet d'un autre mécanisme, et ce mécanisme c'est l'automatisme médullaire.

Il n'y a rien ici de comparable à ce que l'on observe chez le lapin mort ou chez certains grands contracturés, à savoir l'existence de mouvements conjugués passifs réalisés par des conditions purement mécaniques.

Il y a, comme il est extrêmement facile de s'en rendre compte, contraction *active* des groupes musculaires synergiques et nous ajouterons que cette contraction active est *énergique* et partant indubitable.

On pourrait répéter la même démonstration au sujet de n'importe laquelle des syncinésies de coordination.

Toujours on constate qu'il y a non seulement circonstance mécanique favorisante, mais encore contraction *active, énergique, indubitable*, des groupements musculaires synergiques.

L'union des divers éléments de la syncinésie d'allongement est même tellement intime qu'il est très difficile à un sujet normal étendu sur le dos d'étendre le pied sur la jambe sans contracter en même temps son quadriceps, et cela de la façon la plus évidente.

Ceci, à plus forte raison, s'observe nettement chez les hémiplégiques.

La syncinésie de coordination ne consiste donc pas seulement en des mouvements passifs déterminés par des conditions purement mécaniques ; elle consiste essentiellement en la *contraction active associée* des *groupes musculaires fonctionnellement synergiques*.

Par exemple : en même temps que le malade fléchit la jambe sur la cuisse, *tous les groupes musculaires raccourcisseurs* du membre inférieur *se contractent* et déterminent au niveau de la tranche, au niveau du pied, la *syncinésie de coordination*.

Une pareille démonstration, facile en ce qui concerne les syncinèsies limitées à un membre, s'impose encore plus simplement en ce qui concerne les syncinésies de coordination qui mettent en jeu plusieurs membres ou même la tête et les membres, comme le phénomène de Magnus et de Kleyn.

Il est donc évident que les conditions mécaniques, invoquées par MM. Babinski et Jarkowski au sujet des mouvements conjugués, sont absolument insuffisantes à expliquer l'ensemble des phénomènes et notamment *la contraction active associée* des muscles synergiques.

C'est donc à cette *contraction active associée* qu'il faut faire remonter l'origine des syncinésies de coordination. C'est elle qui constitue *essentiellement et avant tout* le moyen mécanique de leur réalisation.

Reste à savoir quelle est la cause qui la détermine, et c'est ici qu'il est, croyons-nous, indispensable de faire intervenir *l'automatisme médullaire*.

Que voyons nous en effet? Des mouvements associés, possédant leur fondement à l'état normal, qui s'hypertrophient lorsque, sous l'influence d'une lésion pyramidale, la moelle se trouve partiellement soustraite à l'action des centres supérieurs. Nous savons que, dans ces conditions, la moelle libérée exalte ses fonctions d'automatisme, et ceci est une première et importante raison de penser que les syncinésies de coordination se rattachent à l'automatisme médullaire.

Analysons maintenant ces mouvements. Nous voyons qu'ils reproduisent complètement ces réflexes auxquels la plupart des auteurs donnent le nom de réflexes de défense et que nous avons montré dépendre en réalité de l'automatisme médullaire.

C'est ainsi que la syncinésie de raccourcissement reproduit, dans tous ses termes, le réflexe des raccourcisseurs, que la syncinésie d'allongement reproduit très exactement le réflexe des allongeurs. Nous n'insisterons pas sur cette analogie, qui saute aux yeux, et que l'on pourrait étendre jusqu'aux plus petits phénomènes.

Ainsi donc, en dehors de la volonté, tantôt à propos d'un réflexe, tantôt à propos d'un mouvement commandé, les mêmes synergies s'élaborent, les mêmes phénomènes complexes se réalisent, et, par exemple, l'on voit le triple retrait des trois segments du membre inférieur se réaliser de la même manière dans la syncinésie de raccourcissement et dans le réflexe d'automatisme médullaire.

C'est que tous deux dépendent en réalité de cet automatisme. C'est lui qui les réalise de façon si parfaite et cela d'autant plus sûrement et d'autant mieux, que la moelle se trouve partiellement soustraite à l'influence cérébrale.

Ce n'est d'ailleurs pas en vain que telles synergies sont réalisées plutôt que

telles autres. Ce que la moelle exécute involontairement, ce sont les mouvements complexes auxquels, chez l'individu et dans l'espèce, la voie a été frayée le plus fréquemment, et particulièrement les gestes de la marche en ce qui concerne le membre inférieur.

Ce sont ces mouvements souvent exécutés de façon inconsciente par l'individu sain, qui le sont encore, et cette fois sans que le sujet soit capable de s'y opposer, par l'individu malade. Et c'est pourquoi l'on peut voir le mouvement syncinétique de flexion dorsale du pied, par exemple, subsister avec une grande énergie, alors que le mouvement volontaire correspondant est complètement aboli. Le mouvement volontaire dépend en effet du cerveau, la syncinésie de coordination dépend de l'automatisme de la moelle.

« Ainsi donc », comme nous le disions dans un récent article (1) dont on nous permettra de reproduire ici la conclusion :

« Ainsi donc, même normalement, l'automatisme des centres inférieurs se marie harmonieusement à l'exercice de la motilité volontaire, si bien qu'il n'est peut-être pas un mouvement, parmi les plus simples en apparence, qui n'éveille les synergies fonctionnelles de la moelle ou du bulbe, conformément au mécanisme que nous avons exposé plus haut.

« C'est cette activité latente, qui met en lumière et qu'hypertrophie la libération des centres inférieurs par les lésions de la voie pyramidale, non seulement dans les mouvements purement réflexes, mais encore dans ce qui reste de mouvements volitionnels. »

Nous avons achevé ici l'étude de la physiologie des syncinésies de coordination, et nous pensons avoir à leur sujet donné des précisions susceptibles d'entraîner la conviction du lecteur. Nous désirerions, avant de quitter ce sujet, ouvrir une incidente rapide au sujet d'une théorie, que quelques auteurs nous attribuent, relative à l'existence de centres automatiques spéciaux dans la moelle.

Nous avouons n'avoir, au sujet de l'existence de ces centres, aucune espèce d'opinion ni même d'hypothèse. C'est là une théorie que jamais dans nos articles nous n'avons envisagée et que nous n'envisagerons pas aujourd'hui davantage.

Il existe un *automatisme médullaire*, il a ses *réflexes spéciaux*, ses *syncinésies spéciales*, voilà *des faits* auxquels nous croyons fermement, et que nous avons tâché de faire admettre.

Cet automatisme médullaire, ces réflexes et ces syncinésies sont-ils tributaires des centres anciennement connus de la moelle et de leurs relations cordonales, ou bien nécessitent-ils des centres spéciaux? Nous n'en savons rien, et pour le moment ces centres automatiques, dont l'existence ne nous paraît nullement nécessaire, restent, croyons-nous, à l'état de pure et lointaine hypothèse.

V

Vue d'ensemble sur la physiologie des syncinésies.

Nous avons jusqu'ici laissé volontairement de côté les opinions classiques de Hitzig et de Westphal, relatives à la physiologie pathologique des syncinésies.

(1) Pierre Marie et Foix, Les réflexes d'automatisme dits de défense. *Revue neurologique*, n° 16, avril 1915.

Il se trouve en effet que le point de vue spécial auquel ces auteurs se sont placés peut être laissé temporairement de côté, sans gêner l'exposé des faits que nous désirions mettre en lumière.

Leur divergence de vue est en effet principalement anatomique et voici en quoi elle consiste :

Pour Westphal, chaque hémisphère commande primitivement aux deux côtés du corps, avec une prépondérance remarquable pour le côté opposé. Il en résulte que chez l'hémiplégique, par suite du déficit de l'hémisphère malade, l'hémisphère sain se trouve diriger plus ou moins les deux côtés. Par conséquent le mouvement commandé au côté sain est en même temps esquissé par le côté malade, ce qui constitue la syncinésie.

Pour Hitzig au contraire, la moelle du côté malade est devenue, par suite de la lésion du cerveau, très hyperexcitable. Elle est par conséquent beaucoup plus sensible aux excitations qui lui viennent du côté sain par les voies commissurales. Il en résulte qu'à l'occasion d'un mouvement exécuté par le côté sain, la moelle malade réagit par un mouvement plus ou moins analogue. D'où encore syncinésie.

M. Stroehlin, dans son excellente thèse, pense unir en une théorie mixte ces deux théories de l'action cérébrale et de l'hyperexcitabilité médullaire, mais il est bien évident que son point de vue se rapproche infiniment de la théorie de Hitzig à laquelle, somme toute, il se rattache — ainsi d'ailleurs que M. Noïca dans les remarquables articles que nous avons eu déjà l'occasion de citer.

En réalité, et cela se conçoit *a priori*, il n'est pas possible d'attribuer le même mécanisme aux trois variétés de syncinésies.

Prenons par exemple le groupe des syncinésies de coordination. Il est bien évident que ni la théorie de Hitzig ni celle de Westphal ne lui sont applicables, puisque, dans la majorité des cas, c'est un mouvement du côté malade qui détermine la contraction active associée synergique qui caractérise cette syncinésie. La demi-moelle saine et le cerveau sain n'ont donc ici à intervenir en aucune sorte.

Il ne semble pas, il est vrai, qu'il en soit de même en ce qui concerne la syncinésie globale, au premier abord tout au moins. Cette syncinésie est en effet surtout facilement déterminée par un effort exécuté par le côté sain. Mais l'examen clinique montre qu'elle peut être aussi déclanchée par un effort exécuté par le côté malade. Il devient par conséquent très difficile d'admettre qu'il s'agisse toujours d'une impulsion transmise par le cerveau sain ou par la moitié saine de la moelle comme le voudraient Westphal et Hitzig. Le fait que la contraction est généralisée et non limitée aux muscles homologues des muscles contractés du côté sain exclut également l'idée d'une transmission d'un côté à l'autre par la voie des commissurales, transmission qui demeurerait évidemment à peu près exactement localisée.

En réalité la syncinésie globale apparaît, comme nous l'avons dit, comme un renforcement passager de l'hypertonie qui cause aussi la contracture. Elle apparaît ainsi comme physiologiquement liée à cette dernière — et peut-être comme celle-ci a un hyperfonctionnement ou tout au moins a un dysfonctionnement des centres médullaires. C'est là ce qui, dans la théorie de Hitzig, nous paraît encore admissible, et ce n'est d'ailleurs qu'une application de la théorie générale de la contracture proposée jadis par l'un de nous.

Mais, tandis que la contracture apparaît comme un phénomène permanent, la syncinésie globale est transitoire et provoquée par l'effort. Quel est le méca-

nisme de cette action déterminante de l'effort ? Nous avons vu plus haut qu'il ne s'agit très probablement là que de l'exagération pathologique d'un phénomène qui existe normalement.

En tout cas la demi-moelle saine et ses fibres collatérales n'ont très probablement que fort peu de chose à voir dans sa production.

Peut-on en dire autant des syncinésies d'imitation ? Ici, il est vrai, le phénomène reproduit par le côté syncinétique est identique au phénomène commandé au côté sain. Il pourrait donc y avoir transmission directe de l'ordre par le côté sain au côté malade hyperexcitable. Mais ceci paraît au premier abord en contradiction avec le fait qu'il s'agit ici d'hémiplégies légères et parfois même en apparence absentes.

Faut-il donc supposer avec Westphal qu'originairement chaque hémisphère commande aux deux côtés, et que l'hémisphère sain retrouve ses fonctions bilatérales lorsque l'autre hémisphère voit les siennes supprimées par une lésion. Mais l'objection demeure ici la même, et la suppression des fonctions de l'hémisphère malade est si légère dans ces cas qu'on ne comprendrait pas qu'elle suffise à rendre son pouvoir à l'hémisphère sain, surtout quand on voit des suppressions fonctionnelles bien plus complètes ne pas réaliser cette restitution.

En réalité il y a bien ici, comme le pensait Hitzig, un état d'hyperexcitabilité, état d'hyperexcitabilité qui se traduit par l'association fréquente de mouvements involontaires choréo-athétosiformes et dont le point de départ semble être, dans un certain nombre de cas, dans une lésion des ganglions centraux et plus spécialement de la couche optique (1).

Quel rôle cette hyperexcitabilité joue-t-elle dans la pathogénie des syncinésies d'imitation, il est difficile de le préciser. Mais la coïncidence est trop fréquente pour qu'il y ait là simplement un fait de pur hasard.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que les deux théories de Hitzig et de Westphal sont l'une et l'autre insuffisantes.

Il faut, pour apprécier les faits de façon exacte, commencer par diviser le bloc des syncinésies et appliquer à chaque groupe sa pathogénie distincte.

Voici en quelques mots quelles sont, d'après nous, les précisions que l'on peut donner à l'heure actuelle, une fois faite cette distinction primordiale :

« Aux trois grandes variétés de syncinésies : syncinésie globale, syncinésie d'imitation, syncinésie de coordination, correspondent trois pathogénies distinctes. La syncinésie globale, renforcement du tonus des membres hémiplégiques, est un phénomène spasmodique, associé presque toujours à la contracture et dépendant d'une lésion du faisceau pyramidal. Les syncinésies de coordination sont des phénomènes d'automatisme médullaire. Elles représentent la tendance de la moelle à reproduire spontanément les syncinésies les plus habituellement exécutées. Elles sont liées elles aussi à une liaison du faisceau latéral. Les syncinésies d'imitation doivent être divisées en deux variétés suivant que le mouvement syncinétique est exécuté par le côté sain à propos d'un mouvement volontaire du côté malade ou par le côté malade à propos d'un mouvement volontaire du côté sain. La première variété peut s'observer chez les grands hémiplégiques, mais l'on n'observe guère la seconde que chez les petits hémiplégiques et plus particulièrement lorsqu'il existe des phénomènes d'hyperexcitabilité : mouvements athétosiques, choréiformes, etc. La lésion du

(1) Cette lésion n'est d'ailleurs aucunement nécessaire et nous avons vu la syncinésie d'imitation déterminée par des lésions haut placées de la moelle ou du bulbe.

faisceau pyramidal ne paraît pas ici aussi essentielle que toutes les autres variétés. Les syncinésies d'imitation constituent, qu'elles appartiennent à l'un ou l'autre des sous-groupes, l'exagération de notre tendance naturelle aux actes symétriques. La libération de la moelle et l'hyperexcitabilité qui en résulte jouent un rôle important dans la pathogénie des trois variétés de syncinésie, mais il n'y a pas, contrairement à ce que pensait Hitzig, de transmission des excitations par la voie des commissurales, sauf peut-être en ce qui concerne les syncinésies d'imitation.

DEUXIÈME PARTIE

Intérêt théorique et pratique des syncinésies.

Nous voici parvenus au terme de cette étude, et nous espérons avoir, dans une certaine mesure, élucidé la sémiologie et la pathogénie des phénomènes syncinétiques. Nous voulons, avant de clore notre travail, montrer le considérable intérêt à la fois théorique et pratique que présentent les syncinésies.

I

Intérêt pratique.

Pratiquement, les syncinésies présentent un double intérêt : 1° elles sont une cause de trouble, et plus rarement d'amélioration dans la motilité des hémiplégiques ; 2° elles constituent un procédé important et trop négligé de diagnostic des affections organiques.

Influence des syncinésies sur la motilité des hémiplégiques. — Il faut encore, à ce point de vue, séparer les diverses syncinésies. La syncinésie d'imitation, lorsqu'elle est modérée, ne détermine qu'une gêne très médiocre des mouvements. Ce n'est qu'au cas de syncinésie volitive que le mouvement associé, par son importance et sa constance, gêne considérablement la motilité. Lorsque le malade est en outre névropathe, elle peut devenir une véritable obsession.

Cependant la syncinésie de coordination et la syncinésie globale sont, à ce point de vue, autrement importantes à considérer.

La syncinésie de coordination est à la fois une cause de trouble et d'amélioration. MM. Babinski et Jarkowski, étudiant les mouvements conjugués des membres inférieurs, lesquels font partie, nous l'avons dit, de nos syncinésies de coordination, insistent sur le trouble qu'ils entraînent par la production constante de la contraction musculaire associée. Nous ne pouvons que souscrire à ce qu'ils écrivent à ce sujet, car ces malades, ayant perdu la possibilité d'effectuer les mouvements volontaires isolés, sont du même coup très gênés pour effectuer les mouvements délicats ou ceux qui sont contraires à la synergie principale.

Mais du fait même de son processus physiologique, la syncinésie de coordination exécute automatiquement la synergie la plus fréquente, si bien que dans le plus grand nombre des cas elle rend au contraire service.

Il ne faut pas oublier en effet que, chez la plupart des malades, le mouvement synergique, qui se trouve ainsi automatiquement exécuté, était volontairement absolument impossible.

Prenons par exemple le cas de la syncinésie de raccourcissement. La plupart

des malades qui la présentent, à un notable degré, sont spontanément incapables de fléchir le pied sur la jambe, et, au cours de la marche, seraient, sans la syncinésie de coordination, condamnés à traîner le pied à la façon des polynévritiques.

Grâce à la syncinésie de coordination, il n'en est pas ainsi, tout au moins quand la flexion de la jambe s'opère bien, et le pied se relève de façon automatique, exécutant ainsi un mouvement de marche beaucoup plus satisfaisant.

C'est ce que l'on observait chez un de nos malades, étudiant en médecine, présentant une paraparésie par lésion paracentrale double due à une blessure de guerre. Ce malade, bien que dans l'impossibilité à peu près absolue de remuer spontanément l'un de ses pieds, marchait d'une façon presque correcte. Il avait en outre remarqué que, grâce à sa syncinésie de coordination, il montait très aisément les escaliers. Il est vrai que dans la descente il en était plutôt gêné.

Ce que nous avons dit de la syncinésie de raccourcissement pourrait se dire de celle d'allongement, du mouvement automatique des orteils, des syncinésies contralatérales. Toutes tendent à exécuter de façon automatique les synergies les plus habituelles des membres et améliorent par conséquent la motilité, quand elles entraînent la contraction de groupes musculaires dont le fonctionnement volontaire est plus ou moins complètement supprimé.

Ainsi donc les syncinésies de coordination, si elles ont leurs inconvénients, présentent aussi leurs avantages, et peut-être même ces derniers l'emportent-ils sur les premiers.

Il en est tout autrement de la syncinésie globale. Sauf chez quelques malades à membres flasques, auxquels elle rend quelque tonus, elle est au contraire extrêmement nuisible, qu'il s'agisse de mouvements d'ensemble ou de mouvements partiels.

Dans les mouvements d'ensemble, tels que la locomotion, les membres hémiplégiques voient immédiatement, du fait de la syncinésie globale, leur contracture s'exagérer, et la difficulté du mouvement se trouve de ce fait encore plus considérable. Il en est de même dans les autres efforts : action de se relever, de se redresser, et l'on comprend combien le membre inférieur rigide constitue en pareil cas une cause de gêne.

Dans les mouvements partiels, la difficulté causée par la syncinésie globale est non moins considérable. A la vérité elle ne porte que sur certains de ces mouvements, c'est-à-dire sur ceux qui sont directement opposés à ceux que la syncinésie globale entraine. C'est ainsi que l'extension des doigts, l'extension du bras peuvent être absolument impossibles. L'effort que le malade produit pour exécuter ces mouvements déclanche en effet la syncinésie globale, et la flexion des doigts que celle-ci détermine s'oppose à l'extension que le malade voudrait exécuter.

Parfois, il est vrai, la syncinésie globale peut servir. Il existe en effet des malades qui, lorsqu'on leur ordonne de fléchir les doigts, nous répondent qu'ils en sont absolument incapables. Il suffit cependant qu'ils exécutent un effort, de quelque ordre qu'il soit, pour voir cette flexion apparaître de façon syncinétique. Lorsqu'ils connaissent cette particularité, les malades peuvent se servir de la syncinésie globale pour exécuter quelques-uns des mouvements élémentaires qui la constituent. Bien entendu, d'ailleurs, le bloc de la syncinésie demeure indissociable, et c'est toujours tout le mouvement syncinétique qui est exécuté.

Dans l'ensemble, la syncinésie globale demeure donc une entrave considérable à la motilité volontaire. Cette gêne est-elle absolument immodifiable?

Il est très certain que la syncinésie globale est un phénomène complètement réflexe, ou tout au moins indépendant de la volonté et peu influencé par elle. Cependant l'on voit parfois, avec l'exercice, les hémiplégiques parvenir à exécuter les mouvements que la contre-contraction syncinétique rendait primitivement impossibles. Nous ne pensons pas cependant que ce soit la syncinésie qui se trouve ici modifiée. Mais la paralysie des hémiplégiques semble présenter ceci de spécial qu'elle s'accompagne dans une certaine mesure d'une sorte d'agnosie motrice, et que le malade non seulement est paralysé, mais encore ne sait que mal répartir ce qui lui reste d'influx nerveux. C'est assez vraisemblablement cette localisation mieux employée de l'énergie volontaire que l'on arrive dans quelques cas à développer par l'exercice et qui permet au malade, en déployant plus de force utile, de parvenir à dominer le contre-effort syncinétique.

VALEUR DIAGNOSTIQUE. — La seconde utilité pratique des syncinésies est de constituer un ensemble symptomatique important et, par conséquent, d'aider au diagnostic des hémiplégies légères et des hémiplégies inorganiques.

Elles offrent, à ce point de vue, une série de signes qu'il est nécessaire de rechercher les uns après les autres et qui constituent une sorte de *gymnastique syncinétique.*

Voici comment, pour notre part, nous conduisons cet examen :

La première chose à faire est la recherche de la *syncinésie globale.* Il suffit pour la provoquer d'ordonner au malade d'exécuter avec effort un mouvement du côté sain. Pour qu'il y ait effort il faut s'opposer au mouvement exécuté par le malade. On pourra ainsi avoir en même temps la quantité d'effort dépensé. L'extension ou la flexion énergique de l'avant-bras sur le bras nous paraissent les mouvements les plus utiles utiles. L'action de fermer la main avec énergie, très pratique également, a l'inconvénient de provoquer aussi parfois la syncinésie d'imitation. On reconnaîtra aisément la syncinésie globale à son caractère de contraction globale, entraînant un mouvement complexe et toujours semblable à lui-même, exagérant en général l'attitude de la contracture, lorsque le malade en présente une. Souvent elle est simplement esquissée, limitée à l'occlusion de la main avec mise en tension des autres muscles.

On la provoquera par divers mouvements du membre supérieur et du membre inférieur et l'on reconnaîtra ainsi les diverses modalités que provoque la fusion de la syncinésie globale avec d'autres syncinésies.

Cette recherche une fois terminée on recherchera les *syncinésies d'imitation*, beaucoup plus rares. Pour cela on fera tout d'abord exécuter avec lenteur par le malade les mouvements alternatifs de pronation et de supination qui ont été conseillés par M. Babinski pour l'étude de la diadococinésie. On lui ordonnera ensuite des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des doigts, de flexion et d'extension des orteils, de flexion et d'allongement du pied. On se rappellera que la flexion des doigts est très vivement provoquée par syncinésie globale. L'on recherchera toutefois si cette flexion syncinétique des doigts n'est pas beaucoup plus vivement provoquée par l'occlusion de la main mieux que par tout autre mouvement du côté sain.

On recherchera la syncinésie d'imitation d'abord du côté hémiplégique, puis du côté sain, car elle peut, nous l'avons vu, s'observer des deux côtés. Dans les uns, où elle est peu marquée, elle s'exagère souvent par l'occlusion des yeux, le malade perdant ainsi la possibilité de surveiller ses mouvements.

On recherchera enfin les ***syncinésies de coordination*** et l'on débutera par la recherche des *deux phénomènes de Raimiste* (signe de l'adduction et de l'abduc-

tion associées) qui sont, nous l'avons vu, d'une fréquence considérable, et intermédiaires en quelque sorte entre la syncinésie globale et la syncinésie d'imitation.

Parmi la syncinésie de coordination proprement dite, la plus importante est la *syncinésie de raccourcissement* dont on recherche les divers éléments :

a) Flexion syncinétique du pied et du genou et en particulier phénomène de Strumpell ;

b) Flexion syncinétique de la hanche et du genou.

On notera que la syncinésie de raccourcissement : 1° entraîne la contraction involontaire des groupes musculaires syncinétiques ; 2° comporte la possibilité de l'exécution syncinétique de certains mouvements volontairement impossibles; 3° détermine des mouvements syncinétiques beaucoup plus énergiques que les mouvements volontaires quand ils existent.

On procédera ensuite aux mêmes recherches à l'égard de la ***syncinésie d'allongement*** et l'on notera plus particulièrement l'impossibilité d'isoler l'allongement du pied de la contraction de la cuisse. Il existe toujours à ce point de vue une différence notable entre le côté malade et le côté sain.

On notera parfois dans ces divers mouvements l'association de syncinésie globale.

Au niveau du membre supérieur les syncinésies de coordination sont moins nettes. On recherchera :

Le phénomène d'extension des doigts (signe de Souques), parfois remplacé par de la flexion (Dufour);

Le phénomène d'abduction du coude associée à l'élévation de l'épaule ;

Les mouvements syncinétiques des doigts (impossibilité de les mouvoir isolément).

On passera alors à la recherche des syncinésies contralatérales.

Le premier phénomène à rechercher est l'allongement du pied par flexion volontaire contralatérale. Il est assez fréquent, parfois masqué par la syncinésie d'imitation. Le signe inverse, « flexion syncinétique du pied par allongement volontaire contralatéral », est rare, souvent masqué par la syncinésie globale ou remplacé par la syncinésie d'imitation de sens inverse.

Cette étude terminée on recherchera :

Le phénomène de Hoover ou de l'opposition complémentaire toujours net, mais qui ne constitue que l'exagération d'un phénomène normal (le membre hémiplégique appuie quand le malade soulève le membre sain);

Le signe de Grasset et Gaussel (impossibilité de lever simultanément les deux jambes, alors que la jambe hémiplégique peut être soulevée isolément) presque toujours net également;

Enfin le mouvement consensuel des orteils pendant la marche (ce mouvement est conservé pendant la marche, alors qu'isolément il est impossible).

Au niveau du membre supérieur, les syncinésies de coordination contralatérale sont peu nettes et presque toujours masquées par la syncinésie globale. Le phénomène associé d'abduction décrit par M. Starling n'est le plus souvent qu'une modalité de cette syncinésie.

Enfin on terminera l'examen par la recherche des syncinésies du tronc et des membres, de la tête et des membres.

Les syncinésies du tronc et des membres comprennent :

Le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc (Babinski);

Le signe de Neri (flexion du genou syncinétique à la flexion du tronc, le malade étant debout).

Les syncinésies de la tête et des membres sont représentées par le phénomène de Magnus et de Kleyn : mouvement associé de la tête et des membres, surtout du membre supérieur.

Ce phénomène rare chez l'homme, plus fréquent dans l'hémiplégie infantile, peut être simplement esquissé et l'on voit alors, comme nous l'avons montré, une simple association des mouvements de pronation et de supination de la main aux mouvements de la tête.

Plus rarement le mouvement associé est limité à l'épaule.

Nous avons résumé en un tableau l'ensemble de cette gymnastique syncinétique.

Gymnastique syncinétique.

1° Recherche de la syncinésie globale et de ses caractères :

A propos d'un mouvement du membre supérieur;
A propos d'un mouvement du membre inférieur.

2° Recherche de la syncinésie d'imitation :

Par le geste de la diadococinésie;
Par l'extension et la flexion associées des doigts et des orteils.

3° Recherche de la syncinésie de coordination :

A. Syncinésies du membre inférieur (capitales).

Syncinésie de raccourcissement.
Syncinésie d'allongement.
Abduction du genou associée à la flexion de la hanche.

B. Syncinésies du membre supérieur (plus rares).

Phénomène de Souques.
Abduction du coude associée à l'élévation de l'épaule.
Mouvements syncinétiques des doigts.

C. Syncinésies contralatérales.

Allongement du pied par flexion contralatérale.
Flexion du pied par allongement contralatéral (très rare).
Phénomène de l'opposition complémentaire (Hoover).
Phénomènes de Grasset et Gaussel.
Adduction et abduction associées des membres inférieurs (Raimiste).

D. Syncinésies du tronc et des membres.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc.
Signe de Néri.

E. Syncinésie de la tête et des membres.

Phénomènes de Magnus et de Kleyn.
Pronation-supination associée à la rotation de la tête.

F. Mouvement consensuel des orteils pendant la marche.

4° Gêne ou aide apportée aux mouvements :

a) par la syncinésie globale.

Dans les mouvements d'ensemble.
Dans les mouvements partiels.

b) par la syncinésie d'imitation.

c) par la syncinésie de coordination.

II

INTÉRÊT THÉORIQUE.

Quant à l'intérêt théorique que présente l'étude des syncinésies, nous croyons l'avoir suffisamment développé au cours de cet article pour ne pas vouloir y revenir ici à nouveau.

Nous avons tâché de montrer quelles importantes lumières jette l'étude des syncinésies sur la physiologie de la motilité volontaire, de la contracture, de l'automatisme médullaire.

Sur ce dernier point, qui nous tient particulièrement à cœur, nous pensons avoir montré que l'étude des syncinésies était aussi importante et aussi démonstrative que l'étude des réflexes d'automatisme.

Les réflexes montrent en effet simplement comment la moelle est susceptible de fonctionner par elle-même.

Les syncinésies montrent en outre comment, dans l'exercice de la motilité volontaire, l'automatisme médullaire se marie harmonieusement à l'action des centres psycho-moteurs.

Sans doute n'est-ce pas là une propriété spéciale de la moelle, et en est-il de même pour tous les centres à fonction motrice sous-jacents au cortex cérébral. Sans doute ceux-ci aussi ont-ils leur automatisme qui, suivant les cas, s'exagère, disparaît ou se trouble.

Il est important cependant de voir comment le plus simple d'entre eux, celui de la moelle, fonctionne quand il est associé, quand il est isolé, et quand son isolement relatif l'exagère.

II

DE L'ASSOCIATION DES RÉFLEXES
(SYNRÉFLEXIES)

PAR

A. Austregesilo,
Professeur de Clinique neurologique
(Rio de Janeiro).

et

R. Teixeira-Mendes,
Assistant surnuméraire de Clinique neurologique.

L'attention des neurologistes se préoccupe en ce moment de la question des réflexes en général, et en particulier des phénomènes de l'automatisme médullaire, dont nous nous occuperons plus loin.

La distinction entre *réflectivité* et *automatisme* est une subtilité de doctrine; l'essence des phénomènes est la même.

Les réflexes sont toujours des réponses à des excitations externes ou internes. Les premières sont physiques ou chimiques; les secondes proviennent de la fonction des organes, et par conséquent des réactions du métabolisme. De leur côté les réflexes peuvent être externes ou internes; on donne encore à ceux-ci le nom de viscéraux ou organiques et à ceux-là celui de réflexes simples. Les uns et les autres peuvent s'associer, et cette association est constituée par des réflexes élémentaires, viscéraux ou complexes.

Ce thème est ancien et nouveau. Ancien parce qu'il a été traité par beaucoup d'auteurs; et nouveau parce que ce n'est que maintenant que l'on s'occupe de donner une valeur sémiologique à cette question.

Si nous divisons les réflexes, comme c'en est l'habitude, en superficiels, profonds et viscéraux, l'association se fera dans l'un des modes suivants :

A. Un réflexe superficiel avec un autre superficiel aussi;

B. Un réflexe superficiel avec un autre profond;

C. Un viscéral avec un profond;

D. Ces trois variétés, alternées ou successives.

Nous pourrions encore ajouter les réflexes sensoriels, psychiques et les phénomènes d'automatisme, car on peut les rencontrer associés à une des variétés susmentionnées.

Faisons un peu d'historique.

La diffusion des excitations s'opérant, selon l'observation et les lois de Pflügger, l'inversion des réflexes, l'automatisme médullaire et les associations des réflexes sont des faits depuis longtemps acquis. Cependant on ne trouve rien de bien précis, ni dans les traités, ni dans les revues spéciales, sur l'association des réflexes.

Etant donné que l'existence de l'arc réflexe est la nécessité fondamentale de tout acte nerveux, il en résulte que sa modification doit être souvent constatée en pathologie nerveuse.

Tous les neurologistes savent que, quand il y a hyperréflectivité, une excitation simple peut déclancher deux ou plusieurs réflexes simultanés. C'est à ce fait que nous donnons le nom d'association de réflexes.

En parcourant la littérature neurologique nous trouvons à citer des arguments qui semblent se confondre avec la question dont nous nous occupons. Ainsi, certains auteurs russes — Issailowitch, Discian, Tzitowitch, etc., parlent de *réflexes associatifs* ou *conditionnels ;* mais ces faits n'ont rien à voir avec l'association des réflexes.

Les réflexes associatifs ou conditionnels sont créés ou réveillés par l'adjonction d'excitations sensorielles à celles qui produisent habituellement le réflexe. Il s'agit donc de questions tout opposées. Dans l'association des réflexes, à une excitation il y a réponse par deux ou même plusieurs réflexes, au lieu que dans les réflexes associatifs ou conditionnels, pour que le réflexe se produise, il faut qu'il y ait plusieurs excitations, presque toujours sensorielles.

Betcherew s'est occupé du *réflexe associatif moteur*, qui ressortit plutôt du domaine de la psychologie. Il attire l'attention sur la différence entre les réflexes d'associations externes et les réflexes ordinaires par l'association d'autres excitations externes organiques ou individuelles, qui peuvent se produire fortuitement par excitation interne. Betcherew s'occupe donc des excitations combinées (Reizkombination). Ce procédé nous permet de séparer la pureté ou la simulation de l'excitation réflexe dans le domaine des organes de perception.

Pietrowiski (*Berl. Klin. Woch.*, 1913, n° 60) étudie un *nouveau réflexe antagoniste :* par la percussion du muscle tibial antérieur, un peu au-dessous de son insertion, on produit le réflexe du tibial (Anticus reflex) et une forte flexion plantaire par la contraction du gastrocnémien. Ce phénomène ne s'observe que dans les affections spastiques. Ceci n'a rien à voir avec notre association des réflexes.

Böhme (*Kong, Wiesbaden*, 1914) signale sous le nom de *Uberkoodinierte subcorticale Reflexe*, chez les malades atteints de lésions pyramidales (myélite, sclérose multiple et hémiplégie), la capacité réflective médullaire pour les réflexes associés. Il obtient, avec une excitation forte, un mouvement subordonné de la jambe, antagoniste d'extension et de flexion (associées) quand il y a lésion transversale de la moelle. Plus tard, on a signalé que, dans des lésions pyramidales accentuées, on avait un réflexe coordonné de flexion d'une part et d'extension de l'autre. On a aussi vérifié, au moyen d'une forte excitation de la main, des mouvements coordonnés dans le bras paralytique des hémiplégiques. L'auteur croit avoir ainsi éclairci la pathogénie de certaines contractures et des mouvements athétoïdes, jusqu'ici méconnue.

Sherrington étudie les *réflexes alliés* ou *combinés* (allied reflex) et la combinaison des excitations réflectogènes, au point de vue physiologique.

Dejerine eut l'occasion de voir, chez un hémiplégique en contracture, la peau du membre paralysé prendre l'aspect de chair de poule, quand on obligeait le malade à serrer avec force un objet dans la main saine. Ce n'est pas précisément le réflexe associé, mais ceci indique la possibilité d'une association des phénomènes sympathiques aux mouvements ou aux excitations extérieures.

Le sujet des réflexes paradoxaux se rapporte intimement aux réflexes combinés dont nous parlons. En effet, dans les réflexes paradoxaux la réponse est anormale ou étrangère à l'excitation provoquée. Par exemple, comme le signale Benedikt, la percussion du tendon patellaire, au lieu de produire l'extension de la jambe percutée, provoque le mouvement dans l'autre jambe ou dans un autre membre, c'est-à-dire d'une façon incohérente. On observe souvent le réflexe paradoxal à la pupille. Dans ces cas de paradoxe il y a diffusion de l'excitation avec production de mouvement en un lieu différent; ce qui prouve que l'arc réflexe est interrompu ou dévié. Si la voie naturelle n'était pas atteinte, ou détruite, par l'excitation on pourrait avoir deux réponses, c'est-à-dire association de réflexes.

Dans l'inversion ou la déviation des réflexes la même chose s'observe, et le même raisonnement est applicable : modifications des voies afférentes ou efférentes de l'arc réflexe.

André-Thomas a présenté à la *Société Neurologique de Paris* (6 février 1913), un cas complexe de réflexe paradoxal du genou et du coude : par la percussion du tendon patellaire on provoquait le réflexe du biceps et la contraction hétérolatérale des adducteurs. Il y avait dans ce cas déviation et association de deux réflexes profonds. La déviation et l'association étaient consécutifs à l'abolition du réflexe patellaire. La transmission de l'excitation au biceps est d'interprétation délicate. L'auteur, tout en faisant des réserves, pense à une diffusion de l'excitation, du tendon aux os sous-jacents.

En résumé, réflexes contralatéraux, paradoxaux, invertis, associés, tels sont les anneaux d'une même chaîne pathogénique, puisqu'ils constituent des anomalies dans l'arc de Marshall-Hall.

Après avoir imaginé les hypothèses sur les combinaisons réflectives, il est facile de comprendre qu'elles puissent être homo ou hétéro-latérales.

Dans notre service, chez une malade en état de coma, nous avons eu l'occasion d'observer le réflexe superficiel hétéro-latéral : en excitant le creux plantaire droit, nous avons obtenu le réflexe plantaire aussi du côté gauche.

Chez une autre malade, qui présentait de l'exagération des réflexes rotuliens,

nous avons observé le réflexe planti-crural de Brissaud associé au réflexe plantaire du même côté, qui est la réponse habituelle. Voilà un réflexe associé superficiel homolatéral. Nous avons eu l'occasion aussi d'observer le phénomène de Babinski associé aux réflexes de défense, fait que signalait déjà la troisième partie de l'étude de Marie et Foix (*Revue neurologique* du 30 mai 1912), sur les réflexes d'automatisme médullaire.

Comme nous le disions plus haut, les réflexes associés se divisent en simples et complexes. Ceux-ci ressortissent du domaine de la psychologie. Comment distinguer un simple d'un complexe? Par la participation cérébrale. Exemple : si nous plaçons un individu dans une chambre noire et s'il regarde par la fenêtre, aux carreaux dépolis, illuminés extérieurement par des lampes électriques de couleurs variées, s'approchant ou s'éloignant successivement, et si en même temps nous excitons le creux plantaire avec un courant électrique, nous obtenons le réflexe plantaire. Si on porte simultanément l'excitation à la rétine et l'électricité au pied, on obtient l'association du réflexe plantaire et l'accommodatif.

Si à un moment donné on supprime l'excitation plantaire, par un mécanisme d'association on obtiendra le réflexe plantaire par la seule excitation lumineuse. Ceci a été signalé par le docteur Molotkoff.

On vérifie, dans l'exemple cité, la participation complexe du sensorium dans la formation du phénomène. Ces réflexes se distinguent des autres parce qu'ils sont produits par une excitation qui ne leur appartient pas en propre; ainsi en est-il de la production du réflexe plantaire par une excitation lumineuse.

En outre, ils ne sont pas une conséquence logique de l'excitation, tel un réflexe plantaire produit par la lumière. D'où il s'ensuit que des excitations variées peuvent déterminer des réflexes associés complexes; ce peut être le fait des excitations lumineuses, sonores, gustatives, etc., excitations du domaine sensoriel ou psychique. Mais ceci appartient plutôt à la psychologie, et nous ne nous y arrêterons pas, tout en signalant la distinction à faire d'avec les réflexes simples.

Les réflexes s'irradient facilement et peuvent être produits par des excitations paradoxales. Ainsi, par exemple, on obtient un réflexe tendineux par l'excitation cutanée et *vice versa*, comme dans un cas observé par nous.

Ils s'épuisent facilement et sont mis en évidence par une excitation minime.

Il nous faut encore signaler, à propos de réflexes associés, que la nature ou la qualité de l'excitation est en raison directe de la nature même de cette excitation. Ainsi les excitations tactiles, légères, produisent la réaction positive, alors qu'une excitation mécanique, même forte, ne provoquera qu'un mouvement de défense.

Comment expliquer ces phénomènes que nous venons de signaler?

La physiologie explique souvent les symptômes, mais dans d'autres cas il nous faut tâter des hypothèses.

L'histologie nous apprend qu'un réflexe n'a pas toujours pour substratum anatomique un arc simple, mais bien des arcs complexes, résultant de l'existence de neurones intercalaires, qui conduisent l'excitation périphérique.

Au point de vue histologique nous pouvons donc concevoir qu'un point excité est capable de provoquer un réflexe dans un point éloigné.

C'est la constitution intriquée du système nerveux, avec ses voies d'associa-

tion, qui vient nous démontrer la logique de ces réactions. En outre, nous savons que les actions externes sont augmentées par la nature même du système nerveux, adapté aux réactions de défense, des plus simples aux plus complexes.

Le système nerveux conduit, transforme et accumule. Il reçoit l'excitation, la conduit et la transforme augmentée. De là vient cette reviviscence de l'excitation en un point éloigné.

Comme l'a déjà dit Forel, le système nerveux est une installation électrique grandiose. La substance grise, les cellules ganglionnaires, la masse cérébrale, la moelle, les ganglions périphériques constituent un accumulateur avec tous ses appareils accessoires.

La physiologie nous démontre l'importance de l'excitation initiale, de l'excitation zonale dans la production des réflexes éloignés. Ainsi on observe le réflexe salivaire par excitation de la muqueuse (immédiate), aussi bien que par une excitation olfative (médiate). La transmission de l'excitation directe ou par dérivation est un axiome physiologique. Dès que l'excitation est transmise, elle agit directement sur les prolongements cellulaires, ou indirectement par des conducteurs dérivatifs, fibres ou neurones d'association, régis par la loi de Pflügger.

C'est ainsi que, dans le même ordre d'idées, Schmeller et Wolkenstein ont observé, en accélérant le pouls par une excitation cutanée, l'augmentation de la pression sanguine par excitation des nerfs sensoriels (Thiry et Ludwig), et aussi les réflexes de Schæffer, Oppenheim, etc., modes du phénomène de Babinski. Ce fait a été observé aussi par Coshimura au Japon et par l'un de nous, en collaboration avec le docteur Esposel.

Au point de vue pathologique, l'état d'hyperexcitabilité concourt aussi pour augmenter l'intensité de l'excitation initiale.

Par conséquent trois éléments sont réunis : élément anatomique, constitué par l'axe réflexe complexe, élément physiologique représenté par l'intensité de l'excitation initiale, et l'élément pathologique par l'exaltation de l'intensité dans la réponse. Il découle de ces notions que les réflexes associés, mal systématisés encore, ont une base physiologique.

A. Réflexe superficiel associé à un autre réflexe superficiel (homo et hétéro-latéral).

Nous avons observé chez une malade en état de coma le réflexe plantaire des deux côtés en excitant le creux plantaire d'un côté (réflexe superficiel associé hétéro-latéral). Chez une autre malade atteinte de polynévrite, avec exagération des réflexes rotuliens, nous avons noté le réflexe planti-crural de Brissaud, en recherchant le réflexe plantaire du même côté, qui était présent et exagéré.

En voici d'autres exemples :

Observation I. — M. B..., 48 ans, veuve, Brésilienne, portant le diagnostic de sclérose en plaques.

Réflexes plantaires : exaltés.
Réflexes abdominaux : présents.
Réflexes pharyngiens : présents.
Réflexes rotuliens : très exaltés.
Réflexes achilléens : vifs.
Phénomène de Babinski : positif.
Réflexe du poing : présent.
Réflexes du biceps et triceps : vifs.

En recherchant les réflexes associés nous avons trouvé ceci : le réflexe plantaire d'un côté se présentait aussi du côté opposé (réflexe superficiel associé hétéro-latéral).

Nous avons observé aussi le réflexe planti-crural du même côté (réflexe superficiel associé homo-latéral).

Observation II. — Guilh. C. M..., mulâtresse : hémiplégie droite. En cherchant le

réflexe plantaire d'un côté il est observé inverti du côté opposé et exagéré du côté malade.

B. Réflexe profond associé à un autre profond (homo et hétéro-latéral).

OBSERVATION III. — H. B..., 48 ans, Brésilienne, blanche. Diagnostic : maladie de Dercum.

Chez cette malade, l'avant-bras étant en demi-flexion sur le bras, par la percussion du tendon rotulien, on observait le réflexe du biceps du même côté (réflexe profond associé homo-latéral), en outre du réflexe rotulien exagéré.

Cette malade, présentée par l'un de nous à la Société médicale des Hôpitaux de Rio de Janeiro, avait des réflexes fortement exagérés.

OBSERVATION IV. — Martha de S..., négresse. Hémiplégie droite alterne, syndrome de Weber. En posant l'avant-bras dans la position pour obtenir le réflexe du biceps, et en percutant le bras droit au niveau de la masse musculaire du biceps, nous avons obtenu le réflexe du biceps des deux côtés.

C. Réflexe superficiel associé à un autre profond et *vice versa*.

En voici une observation :

M. B..., c'est la même malade de sclérose en plaques (obs. I). En cherchant le réflexe rotulien on nota le planti-crural du même côté (réflexe superficiel associé à un profond homo-latéral) (exagérés).

Quant à l'association d'un profond à un superficiel, nous en avons vérifié chez l'observation suivante :

OBSERVATION V. — A M..., 26 ans : mal de Pott.

Grande gibbosité dorso-lombaire. Réflexes profonds exagérés. Clonus de la rotule et du pied. Phénomène de Babinski positif.

En recherchant le réflexe rotulien on obtient trois réflexes associés : rotulien, phénomène de Brissaud et phénomène de Babinski.

La physiopathologie des réflexes associés doit se fonder sur :

a) L'hyperréflectivité des centres nerveux ;

b) La multiplicité réceptrice des neurones constitutifs de l'arc réflexe.

Sherrington, dans son œuvre classique sur l'action intégrante du système nerveux, en s'occupant des réflexes en général, signale les réflexes combinés *(allied)*, capables de combinaisons simultanées, et en certains cas de renforcement réciproque dans la voie finale commune. Dans le *scratch-reflex*, les arcs combinés *(allied)* peuvent se manifester. L'action de deux ou de plusieurs neurones sur un troisième, qui par rapport à eux devient efférent, établit l'opportunité de production d'interférences qui facilitent le mécanisme d'association.

Le physiologiste anglais signale aussi les réflexes composés et leur combinaison simultanée. Les lois de Pflügger nous donnent la clef du problème. L'irradiation excitatrice des réflexes agit quelquefois *per saltum* et non *gradatim*.

Pour Sherrington les mouvements réflexes peuvent se grouper selon les relations mutuelles existantes, c'est-à-dire selon les relations combinées, qui s'aident et se renforcent mutuellement. Ces combinaisons simultanées facilitent les alliances réflexes et non les réflexes antagonistes. Les interférences réflectives peuvent dévier du chemin naturel de l'arc réflexe primitif, en provoquant la déviation ou l'inversion de la réponse, ou alors en créant de ces types paradoxaux, dont l'existence a été souvent enregistrée en clinique.

Ce que la physiologie démontre expérimentalement, la clinique peut le vérifier.

Pour nous, deux conditions sont essentielles pour expliquer l'existence des réflexes combinés : l'hyperréflexie et la déviation de réponse de l'excitation.

Cette hyperréflectivité devra atteindre non seulement le domaine des réflexes osseux et tendineux, mais aussi celui des cutanés, sensoriels, viscéraux et la sympathicotonie ou la vagotonie pour ces derniers. Au point de vue pratique les plus importants sont les cutanés et les profonds. Parmi les autres, les pupillaires méritent notre attention par la fréquence de leurs modifications dans les lésions encéphaliques en foyer, et surtout dans la syphilis tertiaire et parenchymateuse des centres nerveux. Pour le moment, les réflexes viscéraux et psychiques jouent un rôle relativement secondaire en neurologie.

L'hyperréflectivité des réflexes profonds, déjà signalée par Babinski (*Bulletin médical*, 1912) à propos des *réflexes tendineux* et *osseux*, existe en général dans les lésions du faisceau pyramidal, au-dessus ou au-dessous de ses centres dans l'encéphale ou la moelle. Par conséquent toute cause capable de produire l'hyperréflectivité pourra favoriser la formation des réflexes associés. Le rapport entre les réflexes profonds et cutanés est une cause relative d'association des réflexes.

Quand, par exemple, on obtient par l'excitation plantaire simultanément le phénomène de Babinski, les réflexes du fascia lata et de l'automatisme médullaire, cela prouve l'existence de rapports récepteurs multiples pour une même excitation, et partant la possibilité de l'association des réflexes.

Les phénomènes d'automatisme médullaire de Marie et Foix qui, selon l'opinion d'Ozorio et Esposel, ne sont que des réflexes élémentaires et successifs, viennent démontrer que la somme des réflexes élémentaires est, à proprement parler, l'association réflective d'une ou de plusieurs excitations.

Il y a dans les cas que nous étudions une véritable *synréflexie*. Qu'on nous permette ce néologisme hybride, car en pathologie ils sont légion.

Il faut une fois pour toutes en finir avec la nomenclature de certains auteurs, qui disent *syncinésies réflexes*, ce qui fait, comme l'ont dit Marie et Foix (*Revue neurologique*, 1916). que « certains auteurs mêlent les réflexes contro-latéraux et le plantaire contro-latéral, et les modalités du réflexe de l'extension croisée avec les mouvements qui se produisent quand les hémiplégiques toussent, bâillent, etc. Il y a certains rapports entre les réflexes contro-latéraux et les syncinésies, mais la contro-latéralité n'est pas une condition pour la syncinésie. La syncinésie pourra se manifester pendant un mouvement involontaire ou des mouvements passifs (Westphall), mais elle se manifeste en conséquence de ces mouvements; au lieu que le réflexe contro-latéral prendre son origine de l'excitation provoquée par le réflexe homo-latéral qui l'accompagne ».

Pour nous la contro-latéralité résulte de la combinaison de réflexes superficiels avec un réflexe profond, ou de réflexes profonds avec un autre profond, de la même façon qu'il y a des associations réflectives variées dans la production des réflexes d'automatisme médullaire.

La synréflexie est un fait relativement fréquent en clinique ; il suffit simplement de la rechercher. La physiologie expérimentale avait déjà démontré l'association et la coordination des réflexes.

La base du mécanisme est la même pour expliquer les altérations des réflexes, comme l'inversion des réflexes ou les réflexes paradoxaux. En effet une des branches de l'axe réflexe se trouve modifiée en sa réceptivité (voie centripète) ou en sa réponse (voie centrifuge), et il y a déviation ou diffusion de l'excitation. qui suit des chemins différents de celui des réflexes communs.

L'association des réflexes cutanés ou profonds avec les réflexes viscéraux (voie sympathique ou autonome), sensoriels (surtout pupillaires) et psychiques

devrait mériter des hypothèses dont le domaine spéculatif doit se restreindre de plus en plus, pour que sa liberté ne soit pas infinie.

La valeur séméiologique des associations réflectives réside dans les causes, déjà citées, de ces associations. En général, elles se produisent dans les lésions médullaires, destructives ou irritatives des faisceaux pyramidaux, plus rarement les lésions des cordons postérieurs de la moelle et des racines et des nerfs périphériques.

Nous devrions formuler pour chaque cas une pathogénie spéciale. Il nous faut cependant attendre jusqu'à ce que de multiples recherches et une plus grande abondance de cas viennent démontrer la valeur séméiologique des réflexes associés ou synréflexies.

Pour le moment, nous nous résumons en disant que les synréflexies sont aux réflexes ce que les syncinésies sont aux mouvements.

III

ACTION DE L'ANÉMIE EXPÉRIMENTALE

PRODUITE PAR LA BANDE D'ESMARCH SUR LES RÉFLEXES

PAR

Miguel Ozorio de Almeida et **F. Esposel**

Libre-docent à la Faculté de Médecine de Rio-de-Janeiro

Assistant à l'Hôpital national des Aliénés.

Brissaud et Richet ont constaté, en 1880 (1), que les contractures des hystériques du service de Charcot disparaissaient entièrement sous l'action d'une compression du membre contracturé par une bande élastique d'Esmarch. Pour expliquer ce fait les auteurs ont pensé, qu'étant mis hors de cause les nerfs périphériques et les centres nerveux, l'action de la bande s'exerce exclusivement sur les muscles en y produisant une complète anémie, qui les empêchait d'obéir aux excitations venant des centres. Les muscles se trouveraient ainsi dans un état qu'on pourrait appeler de *contracture latente*.

Cette expérience fondamentale a été la source d'une véritable méthode, dont l'application à l'étude de plusieurs phénomènes réflexes a donné les résultats les plus féconds. L'accord n'existe pas complètement sur tous les points de l'étude de l'action de l'anémie expérimentale sur les réflexes. Les divergences se sont produites cependant, sur des points plutôt secondaires, qui ne diminuent en rien la valeur de la méthode.

Au cours des années qui suivirent sa publication, l'expérience de la bande d'Esmarch a été répétée et étendue à la contracture organique [Brissaud (2), Sternberg (3)], et à l'étude du rapport du clonus du pied avec les réflexes ten-

(1) Brissaud et Richet, Faits pour servir à l'histoire des contractures. *Progrès médical*, 1880.

(2) Brissaud, *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Paris, 1880.

(3) Sternberg, *Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems*, 1893.

dineux [Delorm-Sorbet (1), de Fleury (2), Sternberg (3), Pitres (4)]. Après ces travaux cependant, la méthode de Brissaud et Richet a été plus ou moins oubliée. Depuis 1910 seulement, elle a été reprise et a eu une large application. Babinski (5), Mig. Ozorio de Almeida (6), ont démontré que sous l'action de l'anémie le réflexe en extension du gros orteil est transitoirement remplacé par le réflexe en flexion. Mig. Ozorio de Almeida (7) a montré que la manière de se comporter des réflexes tendineux et de l'excitabilité idio-musculaire est très différente dans les membres comprimés par la bande, ce qui prouve l'indépendance des deux phénomènes. Babinski (8) a prouvé que les réflexes de défense s'exagèrent sous l'action de l'anémie. Babinski et Jarkowski (9) ont observé une réapparition transitoire de la motilité volitionelle dans la paraplégie spasmodique lorsque, le membre ayant été soumis à une compression de 20 à 25 minutes, on enlève rapidement la bande. La manière de se comporter du phénomène des raccourcisseurs a été étudiée par plusieurs auteurs. Mig. Ozorio de Almeida (10), et plus tard nous-mêmes avons confirmé ses observations (11), a obtenu une abolition complète du phénomène par l'application de la bande jusqu'à l'extrémité inférieure de la cuisse, immédiatement au-dessus du genou, ce qui porte naturellement à la conclusion que le phénomène des raccourcisseurs est composé par une suite de mouvements élémentaires se succédant rapidement, dont chacun est le stimulus du mouvement suivant. P. Marie et Foix (12) ont vu, dans les mêmes conditions d'expérience, l'abolition exclusive du mouvement de flexion du pied sur la jambe, les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin ayant été conservés intacts. Marinesco et Noïca (13) ont observé que la manière de se comporter des réflexes de défense varie avec l'état d'évolution de la paraplégie : chez les paraplégiques qui ont perdu la motilité volontaire, les réflexes de défense sont abolis par la bande ; lorsque la motilité volontaire et la sensibilité consciente ont été en bonne partie conservées, ils s'exagèrent par l'anémie.

(1) Delorm-Sorbet, *De la trépidation épileptoïde provoquée*. Bordeaux, 1885.

(2) Maurice de Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens *Revue de Médecine*, 1884.

(3) Sternberg, *op. cit.*, p. 69.

(4) Pitres, Discussion du rapport de Crocq sur la physiologie et la pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. *Congrès de Limoges*, 1901.

(5) Babinski, Modification des réflexes cutanés sous l'influence de la compression par la bande d'Esmarch. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1911.

(6) Mig. Ozorio de Almeida, Contribuçao ao estudo da pathogenia do signal de Babinski. *Brazil-Medico*, 15 de outubro de 1910.

(7) Mig. Ozorio de Almeida, Sao os reflexos tendinosos de origem cerebro-espinhal. *Thèse de Rio-de-Janeiro*, 1911.

(8) Babinski, *op. cit.*.

(9) Babinski et Jarkowski, Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionelle dans la paraplégie. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1911.

(10) Mig. Ozorio de Almeida, *These de Rio-de-Janeiro.*

(11) Mig. Ozorio de Almeida et F. Esposel, Sur le mécanisme du phénomène du retrait du membre inférieur provoqué par la flexion plantaire des orteils. *Revue neurologique*, 30 octobre 1912.

(12) P. Marie et Ch. Foix, Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. Leur valeur sémiologique, leur signification physiologique. *Revue neurologique*, 30 mai 1912.

(13) Marinesco et Noïca, Sur les réactions des membres inférieurs aux excitations extérieures chez l'homme normal et chez le paraplégique spasmodique. Mouvements de défense normaux, mouvements de défense pathologiques. *Revue neurologique*, 30 avril 1913

Enfin Noïca (1) a étudié l'ordre de disparition des réflexes tendineux et a en outre montré que la reprise de la circulation dans un membre préalablement anémié provoque une certaine exagération de ces réflexes.

Voilà, rapidement résumés, les principaux résultats obtenus au moyen de la méthode de Brissaud et Richet. L'interprétation de tous ces faits pourra seule être assurée et définitive, lorsqu'on aura la connaissance parfaite de la manière intime d'agir de la compression de la bande d'Esmarch, dans les conditions expérimentales généralement adoptées. Sous ce point de vue, deux hypothèses principales doivent être examinées : 1° *La bande d'Esmarch agirait par une anemie des organes sensibles périphériques, dont la réceptivité aux excitations se modifierait profondément ; 2° l'action de la bande se ferait sentir exclusivement sur les organes moteurs, muscles ou nerfs, dont les conditions de fonctionnement seraient altérées.*

Presque tous les auteurs qui ont employé la méthode de Brissaud et Richet ont, à la suite de ces deux auteurs, tacitement admis la deuxième de ces deux hypothèses (2). P. Marie et Foix ont été les premiers à faire des expériences dans le but de résoudre la question. En posant la bande sur le pied d'un individu normal et en la fixant sur la cheville, ils ont observé que le réflexe plantaire en flexion disparait complètement au bout d'un certain temps. En posant de la même manière la bande sur le pied d'un sujet présentant le signe de Babinski, au bout de vingt minutes il n'y avait aucune modification du réflexe en extension. *Ce n'est donc pas en agissant sur le territoire cutané que la bande d'Esmarch modifie les réflexes, mais en ischémiant directement les muscles* (P. Marie et Foix). Nous avons répété cette dernière expérience et nos résultats concordent parfaitement avec ceux de P. Marie et Foix, comme on le voit par le protocole suivant :

Chez une malade paraplégique et présentant le phénomène des orteils aux deux pieds, à 10 h. 5 on applique au pied gauche une bande d'Esmarch, qu'on fixe à la cheville ; en même temps on enserre le membre inférieur droit dans une deuxième bande, fixée celle-ci à la cuisse.

Dix minutes après, à 10 h. 15, du côté droit on obtient l'extension du gros orteil par excitation du bord externe du pied ; l'excitation du bord interne donne une réaction douteuse. Au pied gauche le signe de Babinski est vif.

A 10 h. 30, côté droit : l'excitation du bord interne du pied produit la flexion des orteils, et l'excitation du bord externe encore une légère extension. Côté gauche : Babinski toujours vif.

A 10 h. 22, côté droit : l'excitation du bord externe et du bord interne produit la flexion nette des orteils. Côte gauche : Babinski inaltéré.

A 10 h. 25 : abolition de toute réaction à droite ; à gauche, signe de Babinski toujours présent.

A 10 h. 30 : persiste la même situation. On retire les bandes et deux minutes après le phénomène des orteils apparait au pied droit.

Comme on le voit, chez un même sujet, présentant le signe de Babinski aux deux pieds, *tandis que la compression par la bande d'Esmarch, d'un côté jusqu'à la cuisse, entraîne toutes les modifications connues du réflexe plantaire, la compression simultanée de l'autre côté jusqu'à la cheville, laisse le phénomène des orteils intact* (3).

(1) Noïca, Etudes sur les réflexes. *Revue neurologique*, 30 mars 1914.

(2) Il faut faire ici une exception pour Chvostek (*Jahrbücher für Psychiatrie*, X, 1892, p. 255), qui croit que l'abolition des réflexes tendineux est due à des altérations des terminaisons nerveuses.

(3) Il faut faire ici la remarque importante que l'interprétation que MM. P. Marie et

Indépendamment de cette expérience, nous en avons fait d'autres dont les résultats sont des plus intéressants. La grande difficulté de la question du mode d'action de la bande d'Esmarch provient de ce que, dans les réflexes habituellement étudiés, les organes moteurs et les organes récepteurs d'excitations sont comprimés en même temps par la bande, ce qui ne nous permet pas de savoir quelle est la part qui revient à l'une ou à l'autre espèce d'organes dans les modifications présentées par ces réflexes. Pour résoudre la question, il faut donc trouver un réflexe, dans lequel la région où l'on fait les excitations (zone réflexogène) soit suffisamment écartée des muscles chargés de la réponse motrice pour que la compression par la bande s'exerce seulement sur une des espèces d'organes en cause, laissant l'autre dans ses conditions normales. Au fond, c'est ce que P. Marie et Foix ont fait dans leur expérience, où il y a compression des organes sensibles cutanés avec liberté absolue des organes moteurs. Mais, pour bien établir le rôle des muscles, il faut, outre l'expérience de Marie et Foix, une contre-épreuve, c'est-à-dire une expérience inverse dans laquelle on fasse la compression des organes moteurs sans apporter aucune perturbation aux organes sensibles. Le *scratch-reflex* du chien spinal de Sherrington, dont la zone réflexogène est située sur le dos de l'animal et dont les muscles sont ceux qui agissent sur le membre postérieur, serait dans ces conditions. Nous n'avons cependant pas fait des expériences sur ce réflexe, parce que la pathologie humaine, aussi, nous offre des réflexes entièrement adéquats au but que nous avons en vue, et ayant l'avantage de la simplicité d'expérimentation, en nous épargnant les pénibles travaux qu'exige l'obtention de chiens spinaux. En effet, plusieurs auteurs ont déjà signalé que la zone réflexogène du signe de Babinski, dans certains cas, ne reste pas limitée à la plante du pied et peut s'étendre à la peau de la jambe, de la cuisse ou même de l'abdomen. Or, tous les cas dans lesquels on peut obtenir le phénomène des orteils par excitation de la peau au-dessus du genou, peuvent servir à notre démonstration, parce que, pour produire la compression des muscles impliqués dans la production de ce phénomène, on n'a besoin de porter la bande d'Esmarch, à partir du pied, que jusqu'à l'extrémité inférieure de la cuisse, au-dessus du genou.

Guidés par ces idées, nous avons fait des expériences sur six cas divers que nous avons pu nous procurer. De ces expériences nous en reproduirons ici seulement une, très bien caractérisée.

Malade paraplégique présentant une exagération franche des réflexes tendineux. Signe de Babinski net par excitation de la plante du pied et de la peau de la cuisse. On passe une bande d'Esmarch au pied et à la jambe en la fixant immédiatement au-dessus du genou

Trois minutes après, on remarquait une certaine exagération du signe de Babinski par excitation de la plante.

Foix, basés sur cette notion, donnent du fait de la substitution du réflexe en extension par le réflexe en flexion, fait qui constitue une objection sérieuse à la théorie des réflexes d'automatisme médullaire par eux soutenue, est inacceptable. En effet, MM. P. Marie et Foix observent cette substitution après avoir retiré la bande d'un membre préalablement anémié jusqu'à la disparition complète de toute réaction plantaire. La substitution se fait cependant, déjà au premier temps de l'expérience, pendant l'application de la bande, lorsque tous les muscles, tant fléchisseurs qu'extenseurs, sont complètement anémiés. Ce fait, déjà signalé par Mig. Ozorio de Almeida dès son premier travail, apparaît avec la plus grande clarté dans l'expérience ci-dessus rapportée. Dans ces conditions, il est impossible d'invoquer, pour expliquer la réapparition de la flexion, une meilleure irrigation des muscles plantaires, comme agent de la flexion des orteils.

Cinq minutes après, il était difficile d'obtenir le Babinski par excitation de la cuisse.
A huit minutes, l'excitation de la plante donne un Babinski net, mais l'excitation de la cuisse donne une réaction indécise et peu caractérisée.
A dix-huit minutes, abolition complète de toute réaction aux deux formes d'excitation.
A vingt-deux minutes, le même état de choses persistant, on retire la bande.
D'une demi-minute à deux minutes après qu'on a retiré la bande, la réaction se fait nettement en flexion tant par l'excitation de la plante que par l'excitation de la cuisse.
Au delà de deux minutes il s'est rétabli la réaction en extension aux deux formes d'excitation

Comme on le voit, après la compression de la jambe, l'excitation de la cuisse, dans une région donc qui, étant en dehors de toute compression, ne souffre aucune altération dans ses conditions normales, produit les mêmes phénomènes que l'excitation de la plante du pied, région atteinte par l'anémie. Dans cette expérience il faut appeler l'attention sur le fait de la substitution de l'extension de l'orteil par la flexion en pratiquant l'excitation de la cuisse, qui nous semble particulièrement intéressant. Ce fait n'est pas général et presque toujours on observe simplement la disparition du phénomène des orteils par excitation de la cuisse, tandis que par excitation de la plante il peut être remplacé par la flexion ou disparaître aussi sans aucune substitution.

Maintenant la conclusion s'impose :

Les expériences de P. Marie et Foix, où l'on fait la compression des organes sensibles sans aucune intervention sur les organes moteurs, et les expériences inverses présentées au cours de ce travail, où l'on fait la compression des organes moteurs avec entière liberté des organes sensibles, permettent d'établir définitivement que, dans les modifications présentées par les réflexes sous l'action de la compression par la bande d'Esmarch, il n'y a aucune intervention des altérations qui pourraient se produire dans le fonctionnement des organes sensibles périphériques ; les perturbations souffertes par les organes moteurs sont les seules responsables par ces modifications.

IV

LE SIGNE DE LA FLEXION PLANTAIRE DU GROS ORTEIL AVEC LA JAMBE EN FLEXION

PAR

Egas Moniz

Professeur de Neurologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne.

Dans un cas de sarcome cérébral de la circonvolution frontale ascendante droite (1), nous avons constaté à gauche que le phénomène de l'orteil était

(1) Le cas a été publié dans la *Medicina Contemporanea*, Lisboa, le 6 février 1916, (n° 6, II° série, t. XVIII). La tumeur n'a pu être enlevée à cause de sa grosseur La malade se porte régulièrement. Elle a quitté l'hôpital le 30 mars 1916.

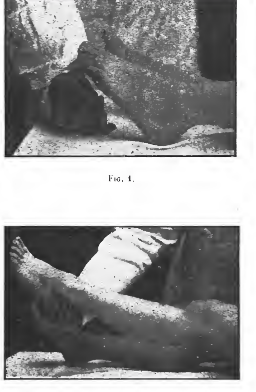


Fig. 1.

Fig. 4.

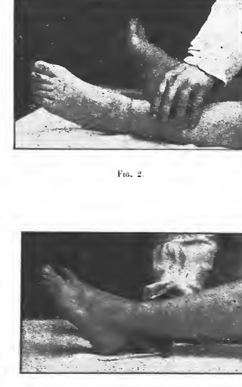


Fig. 2.

Fig. 5.

Fig. 3.

Fig. 6.

seulement produit par la flexion plantaire du pied avec la jambe en flexion (*fig. 7*).

Quand la malade fait l'extension de la jambe, *en frottant le pied sur le lit*, le même phénomène se produit (*fig. 8*) parce que le frottement occasionne la flexion plantaire du pied.

Si on fait l'extension de la jambe au dehors du lit sans que la flexion plan-



Fig. 7.

taire se produise, le phénomène n'a pas lieu (*fig. 6*). Si on force la flexion plantaire du pied avec la jambe en extension, le gros orteil ne se relève pas non plus.

Les signes de Babinski (*fig. 1*), Oppenheim (*fig. 2*), Gordon (*fig. 3*), Schäffer



Fig. 8.

(*fig. 4*), Rossolymo, Mendel, Bechterew, Foix-Marie, Fromner, B. Frochmorton, etc., sont négatifs.

Les signes de Grasset et de la flexion combinée de Babinski sont aussi négatifs.

Le signe du tibial antérieur de Strümpell a été aussi négatif. L'extension de la jambe — *sans la flexion plantaire du pied* — ne donne pas, comme nous l'avons dit, le phénomène de l'orteil (*fig. 5*). D'autre part le frottement simple de la plante du pied ne produit pas le phénomène.

Le phénomène de l'orteil dans ce cas est évidemment produit par une association de mouvements.

Ce que nous trouvons d'intéressant dans notre malade, c'est que le phénomène décrit est le seul positif, alors que tous les autres signes sont négatifs.

Nous avons rencontré le même signe chez d'autres malades, mais avec d'autres signes qui sont aussi positifs.

V

TUBERCULES DE LA PROTUBÉRANCE

PAR

Ad. D'Espine et **V. Demole.**

Observation. — Le 15 mai 1915, le professeur D'Espine présentait à son cours de clinique infantile à Genève le jeune Paul O.., âgé de 7 ans.

Ce garçon a été soigné à la clinique infantile, pour une scarlatine, du 23 septembre au 21 novembre 1914. A cette époque, comme une sœur était morte à 8 ans de la tuberculose intestinale, on examine les poumons et on constate que la respiration est normale aux deux sommets. La cuti-réaction faite le 25 septembre est négative. La scarlatine a évolué normalement et l'enfant sort le 21 novembre en parfaite santé.

Le 5 mai 1915, l'enfant rentre à la clinique infantile. On apprend que depuis un mois environ il se plaint de maux de tête localisés au sommet du crâne. Il perd l'appétit et garde le lit. On l'amène le 3 mai, pour une déviation des traits et du regard, à la consultation du docteur Porte qui nous l'adresse; il a constaté une paralysie conjuguée latérale droite des yeux, c'est-à-dire l'impossibilité de dépasser la ligne médiane du côté droit avec les deux yeux et en même temps une paralysie du facial droit. Ces symptômes permettent de localiser la lésion probablement dans la protubérance.

Le jeune Paul vient d'être traité par une friction générale de la peau pour une éruption de gale. Il n'a pas de fièvre et ne présente rien de particulier à noter dans l'examen de ses organes, sinon une bronchophonie nette au niveau de la 1re vertèbre dorsale (signe de D'Espine), qui dénote la présence d'une adénopathie bronchique.

L'hémiplégie faciale droite est nette; du côté du facial inférieur, effacement du pli naso-labial droit, déviation en dedans de la commissure labiale droite (bouche en virgule), diminution de la mobilité expressive de la face à droite, du côté du facial supérieur, occlusion incomplète de l'œil droit et impossibilité de froncer le sourcil droit.

Il existe en outre une paralysie conjuguée du regard à droite. L'œil droit ne peut pas dépasser la ligne médiane, l'œil gauche peut, par un violent effort, la dépasser légèrement. Par moment l'enfant accuse de la diplopie pour les objets placés à sa droite, d'où nous concluons que la paralysie de la VIe paire droite est toute récente.

L'examen de l'ouïe fait par le docteur Kresteff ne révèle rien d'anormal.

Les mouvements des membres sont conservés. On constate seulement que les réflexes rotuliens sont très exagérés des deux côtés et qu'il y a également du clonus du pied des deux côtés sans Babinski.

La cuti-réaction faite le 7 mai dernier a donné un résultat très positif. La température du corps est à peu près normale; elle a de la tendance à s'élever dans la soirée, parfois jusqu'à 37°8, une ou deux fois au delà de 38°.

Nous concluons à l'existence d'un tubercule solitaire au niveau de l'éminence teres droite. Il n'y a pas d'hémiplégie alterne proprement dite. Néanmoins, il semble qu'il existe également une lésion qui irrite les faisceaux pyramidaux dans la protubérance sans paralysie véritable.

L'état général étant satisfaisant, l'enfant rentre le 5 juin 1915 chez ses parents, qui nous le ramènent le 30 juillet, quoiqu'il n'y ait rien de nouveau.

Nous constatons que l'hémiplégie faciale droite est moins accentuée qu'au séjour précédent. Le docteur Porte, qui revoit l'enfant le 18 août, note également que l'état ocu-

laire s'est amélioré. Les mouvements de l'œil gauche sont tout à fait normaux. Le mouvement en dehors de l'œil droit est limité; il ne peut dépasser la ligne médiane que par des secousses nystagmiformes. Il existe du strabisme convergent, d'autant plus marqué que l'enfant regarde plus à droite. La diplopie a disparu. Les pupilles sont égales et ont une réaction normale.

La diminution de l'hémiplégie faciale est affirmée par le fait que l'enfant peut fermer complètement et également les deux yeux, qu'il siffle facilement sans que l'air s'échappe par la commissure droite.

Le pli naso-labial droit n'est plus effacé; ce n'est que pendant le rire que l'on constate des plis plus accusés à gauche qu'à droite.

L'exagération des réflexes rotuliens et le clonus des pieds existent encore et sont plus marqués à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de Babinski. La sensibilité et la mobilité sont normales. On constate néanmoins que pendant la marche les jambes sont un peu écartées.

Le 5 septembre, l'amélioration est générale; l'enfant a augmenté de poids (1 kilogr. 900). On fait faire le 1er septembre la réaction de Wassermann, qui a été négative. L'enfant est renvoyé chez lui presque guéri le 19 septembre. Il reprend l'école et va bien pendant une quinzaine de jours.

Vers le 19 octobre, l'enfant tombe malade; il a des vomissements alimentaires, de la constipation et de la fièvre. Il est vu le 27 octobre par le docteur Mallet, qui le renvoie à la clinique infantile, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

A son entrée on constate une attitude en chien de fusil, avec Kernig marqué et de la photophobie. Il répond nettement aux questions qu'on lui pose. Il n'a pas de délire. Le ventre est un peu rétracté; les mictions sont normales. Il n'y a pas d'albuminurie. Constipation opiniâtre. 38° au rectum.

La ponction lombaire a été faite le 28 octobre. On retire 25 centimètres cubes d'un liquide un peu trouble, avec tension augmentée.

Examen chimique : albumine, 1,40 °/₀₀; sucre, 0.20 °/₀₀.

Cytologie : polynucléaires, 67 °/₀; lymphocytes, 33 °/₀; 280 éléments au Nageotte.

Le 29 octobre, l'examen du sang donne : 4 900 000 globules rouges, 18 600 globules blancs, 70 °/₀ hémoglobine.

Formule leucocytaire : 83 °/₀ polynucléaires, 12 °/₀ lymphocytes, 5 °/₀ mononucléaires.

Le 31 octobre, la cuti-réaction, faite deux jours auparavant, est *négative*, ce qui s'explique facilement par la granulie.

Le 2 novembre, l'état s'aggrave. L'enfant ne peut plus se tenir debout, ni assis. Le Kernig a augmenté; il y a du délire et de l'incontinence d'urine. Il existe une légère paralysie flaccide du bras gauche.

Le 3 novembre, l'enfant a perdu connaissance.

Le professeur Gourfein examine les yeux à l'optalmoscope et constate une stase papillaire très accentuée.

Le 4 novembre, on retire par la ponction lombaire 25 centimètres cubes de liquide plus clair encore sous forte pression. L'albumine a augmenté; elle est de 1,45 °/₀, 150 éléments au Nageotte, surtout des lymphocytes. Mort le 7 novembre.

Le professeur D'Espine pose le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse et de tubercules de la protubérance. L'autopsie faite à l'Institut pathologique par le docteur Demole, sous la direction de M. le professeur Askanazy, donne les résultats suivants :

Trachéo-bronchite. Tuberculose pulmonaire caséeuse. Caséification des ganglions trachéo-bronchiques. Tuberculose ulcéreuse intestinale. Tubercules conglomérés multiples du cerveau, cervelet et bulbe. Tuberculose miliaire récente. Méningite tuberculeuse aiguë.

La dure-mère tendue, injectée, se détache facilement; caillots cadavériques dans le sinus longitudinal et les sinus de la base. Les *méninges molles* sont œdématiées sur la convexité des hémisphères, troubles, blanchâtres et opaques à la base. Artères souples. Adhérences interhémisphériques. Adhérence de l'écorce.

Ventricules : Hypertension du liquide céphalo-rachidien ; on en recueille 20 cent. cubes; il est trouble, tenant en suspension des flocons blanchâtres. Les ventricules sont dilatés. *Sur le corps calleux, dans l'écorce cérébrale et cérébelleuse*, quatorze tubercules jaunâtres, de la taille d'un grain de mil à un petit pois, fermes au toucher, consistants à la coupe.

Sur le *plancher du IVe ventricule*, exactement sur l'eminentia teres droite et la débordant de 2 ou 3 millimètres du côté de la Fovea superior, siège un tubercule solitaire de 6 millimètres de diamètre, régulièrement circulaire, légèrement saillant, sous-épendymaire, recouvert par quelques fines arborisations veineuses.

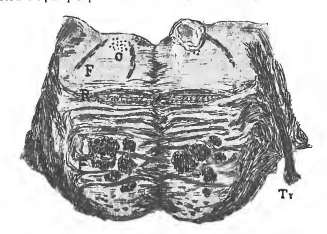


Fig. 1. — Coupe schématique de la région protubérantielle inférieure.
O, Noyau de l'oculo-moteur externe. — *P*, Voie pyramidale. — *R*, Ruban de Reil médian. — *Tr*, Racine du trijumeau. — Le tubercule solitaire a détruit les noyaux d'origine du nerf oculo-moteur externe droit et lésé le facial.

La *substance cérébrale* est œdématiée, particulièrement dans l'hémisphère droit.
Examen histologique : Des fragments de moelle, de bulbe et de la protubérance sont

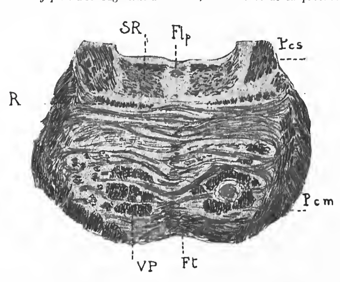


Fig. 2. — Coupe schématique passant par la région protubérantielle moyonne.
Ft, Fibres transversales de la protubérance. — *Flp*, Faisceau longitudinal postérieur. — *Pcm*, Pédoncule cérébelleux moyen. — *Pcs*, Pédoncule cérébelleux supérieur. — *SR*, Substance réticulée. — *R*, Ruban de Reil médian. — *VP*, Voie pyramidale. — Le tubercule solitaire est logé entre les faisceaux de la voie pyramidale droite.

enrobés en celloïdine, puis débités en coupes sériées colorées par les méthodes de Weigert et Van Gieson.

1° *Moelle cervicale :* Les faisceaux pyramidaux bien colorés sont intacts.

2° *Bulbe* (coupe passant par le noyau de l'oculo-moteur externe et le genou du facial) *(fig. 1)*.

A l'œil nu on remarque un nodule sphérique, encapsulé, d'un diamètre de 4 millimètres situé à la place de l'eminentia teres droite. Au microscope le noyau de l'oculo-moteur externe gauche est intact, les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses sont distinctes et bien colorées ; du côté droit par contre, il ne subsiste du noyau de l'oculo-moteur externe que trois ou quatre cellules ganglionnaires ; le reste, complètement détruit, est remplacé par un tubercule formé d'une masse caséeuse, enveloppée d'une coque fibreuse renfermant des amas épithéloïdes, des traînées de lymphocytes et bon nombre de vaisseaux. L'épendyme soulevé par le tubercule, qui fait saillie dans le quatrième ventricule, est interrompu par places, et repose sur une couche névroglique œdématiée et infiltrée.

Le nerf facial bien visible, intact à gauche, est représenté à droite par une traînée claire de faisceaux dégénérés où l'on distingue quelques rares fibres isolées encore saines.

Le bord externe du faisceau longitudinal dorsal droit de Schütz est également dégénéré.

Les méninges infiltrées de façon diffuse par des lymphocytes et des leucocytes (polynucléaires) principalement, sont semées de nodules tuberculeux péri-artériels ; un manchon lymphocytaire entoure les vaisseaux.

On voit encore dans les fibres émanant du pédoncule cérébelleux gauche un petit tubercule solitaire de 2 millimètres de diamètre.

3° *Protubérance* : (Coupe passant par la région protubérantielle moyenne) *(fig. 2)*.

A l'œil nu on distingue au milieu de la voie pyramidale droite un foyer circulaire de 2 millim. 5 de diamètre logé entre les faisceaux nerveux qui paraissent écartés. Au microscope, il s'agit d'un tubercule à cellules géantes type Langhans, ceint d'une coque fibreuse. Un petit faisceau de fibres transversales moyennes est interrompu dans sa continuité ; quelques fibres pyramidales immédiatement contiguës sont dégénérées.

Les tubercules cérébelleux et cérébraux ont une structure classique.

Au point de vue anatomo-clinique il s'agit donc, en résumé, de deux tubercules solitaires, situé l'un dans l'eminentia teres droite, l'autre en pleine protubérance au centre de la voie pyramidale ; le premier a détruit presque complètement le noyau d'origine du nerf oculo-moteur externe droit et lésé fortement le facial, au niveau de son coude. Cette lésion explique la paralysie des VIe et VIIe paires. Le deuxième tubercule, situé au centre du faisceau pyramidal droit, n'a fait qu'écarter ses fibres et ne les a lésées que d'une façon insignifiante. C'est ainsi qu'on peut s'expliquer l'absence d'hémiplégie ; sa présence n'a été révélée que par l'exagération des réflexes et le clonus du pied.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

157) **A propos de la Morphologie et de la Symétrie du Lobe Frontal du Cerveau de l'Homme,** par SERGIO SERGI (de Rome). *Extrait du volume jubilaire de L. Bianchi,* Catane, 1913.

Intéressante étude morphologique. L'auteur réduit les circonvolutions en segments ; c'est la disposition et le nombre de ceux-ci qui régit l'obliquité du sillon de Rolando et la prépondérance du lobe frontal gauche dans la zone du langage.

F. DELENI.

158) **Sur les Variations des Sillons du Lobe Frontal chez les Hominidés,** par SERGIO SERGI (de Rome). *Rivista di Antropologia,* vol. XVIII, fasc. 1-2, 1913.

Étude comparée de cerveaux humains des races dites primitives.

F. DELENI.

159) **Un Cerveau d'Abyssin,** par SERGIO SERGI (de Rome). *Rivista di Antropologia,* vol. XVIII, fasc. 1-2, 1913.

Description minutieuse des caractères de ce cerveau ; ils le rapprochent des cerveaux européens, l'éloignent des cerveaux de nègres. F. DELENI.

160) **Recherches expérimentales sur l'Anatomie et la Physiologie du Corps strié,** par S.-A. KINNIER WILSON. *Brain,* vol. XXXVI, part. 3-4, p. 427-493, 1914.

Travail considérable précisant les fonctions du corps strié, centre autonome indépendant de la corticalité, et de rôle moteur. THOMA.

161) **Notes morphologiques sur le Crâne et sur le Cerveau d'un Microcéphale,** par SERGIO SERGI (de Rome). *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale,* vol. XXXIII, fasc. 6, 1912.

L'auteur insiste sur le caractère anarchique du développement cérébral dans son cas de microcéphalie ; certaines parties du cerveau sont complètement constituées, d'autres sont arrêtées à divers états embryonnaires de formation.

F. DELENI.

162) **Le Système Nerveux central dans un cas de Cyclopie chez l'Homme,** par D.-DAVIDSON BLACK. *Journal of comparative Neurology,* vol. XXIII, n° 3, p. 193-257, juin 1913.

Étude anatomo-histologique d'un cas. Aucune indication d'arrêts de développement à un stade précoce; tout s'explique par des conditions mécaniques. La

persistance dans l'encéphale des systèmes de neurones dits vieux phylogénétiquement et l'inexistence de systèmes neuroniques dits jeunes phylogénétiquement tient seulement à l'absence, au cours du développement, de certaines portions du cerveau antérieur dans sa région ventrale.

D'une façon générale il semble bien, comme Bolton et Moyes l'ont dit, que les fibres sensitives du cortex, c'est-à-dire afférentes, se développent avant les fibres efférentes ; le stimulus qui détermine la différenciation de neurones corticaux spécialisés, qui sont efférents, est réalisé par l'arrivée des neurones afférents dans l'écorce. THOMA.

PHYSIOLOGIE

163) **Sur l'Échange Gazeux de l'Encéphale**, par TULLIO GAYDA. *Archivio di Fisiologia*, vol. XII, fasc. 2, p. 215-244, 1er mars 1914.

Dans l'état de veille 100 grammes d'encéphale de chien reçoivent 140 c.c. 07 de sang en une minute ; 9 c.c. 95 d'oxygène sont absorbés et 10 c.c. 09 d'anhydride carbonique sont éliminés ; coefficient respiratoire, 1,01.

Au cours de la narcose (chloral, morphine), l'échange gazeux de l'encéphale diminue par effet de la diminution de l'afflux du sang et de la diminution simultanée de la différence en gaz dissous entre le sang veineux et le sang artériel. Dans la narcose, en effet, 100 grammes d'encéphale reçoivent 45 c.c. 3 de sang en une minute, 1 c.c. 05 d'oxygène est absorbé et 2 c.c. 01 d'anhydride carbonique sont éliminés; quotient respiratoire, 1 c.c. 87.

Dans l'excitation de l'encéphale par l'atropine, l'afflux du sang diminue, la différence en contenu gazeux du sang artériel et du sang veineux augmente, de telle sorte que l'échange se trouve en somme un peu augmenté. En cas de très forte excitation, 100 grammes d'encéphale reçoivent 118 c.c. 06 de sang en une minute ; 14 c.c. 84 d'oxygène sont absorbés et 23 c.c. 53 d'anhydride carbonique sont éliminés ; quotient respiratoire, 1,59.

L'encéphale ne peut être considéré comme en repos qu'au cours de la narcose ; dans cet état les valeurs absolues de l'échange gazeux correspondent à ce qu'on trouve pour les autres organes (cœur, foie) ; pendant la veille l'encéphale est un organe en activité ; dans cet état les valeurs absolues de son échange gazeux correspondent à celles du muscle actif.

L'augmentation de l'échange gazeux de l'encéphale passant du repos à l'activité se rapproche davantage de ce qu'on observe pour le muscle dans les mêmes conditions ; la ressemblance avec ce qui se passe dans les autres organes est beaucoup plus lointaine. F. DELENI.

164) **Effets des Compressions circonscrites et graduées sur la Zone Sigmoïdienne de l'Écorce Cérébrale du Chien**, par G. AMANTEA. *Archivio di Fisiologia*, vol. XII, fasc. 3, p. 245-275, 1er mars 1914.

L'auteur a construit un appareil très simple qui permet l'application, sur l'écorce cérébrale, de la surface de section d'une tige dont la force d'appui se mesure avec des poids. Il est de la sorte possible d'exciter mécaniquement l'écorce du cerveau sans produire de lésions, et sans désorganisation du tissu nerveux ; les excitations mécaniques de cette sorte, bien localisées au centre

moteur superficiel, provoquent la contraction de certains groupes musculaires comme le fait l'excitation faradique.

Les compressions exercées sur un centre sensitivo-moteur strychnisé au préalable peuvent modifier la fréquence et l'intensité des secousses cloniques spontanées des muscles correspondants, ceci d'une façon proportionnelle au degré de l'excitation du centre en question et à la durée et à l'intensité de la compression.

1° Une compression lente de 1 à 50 grammes peut ne produire aucun effet; il peut y avoir aussi simplement raréfaction et affaiblissement des contractions; il peut encore y avoir, après un instant de plus grande fréquence des contractions, un arrêt complet de celles-ci; elles reprennent après que le poids a été enlevé, avec passage compensateur par un instant d'augmentation de la fréquence et de l'intensité des contractions musculaires;

2° Une compression lente de 10 à 80 grammes ou bien une compression brusque de 5 à 10 grammes ont des effets plus marqués; à une excitation immédiate plus manifeste fait suite une suspension des secousses complète et prolongée; les secousses reparaissent avec l'augmentation compensatrice de début, comme dans le cas précédent;

3° Avec une compression lente de 80 à 150 grammes ou une compression brusque de 20 grammes on peut avoir, sans que le centre cortical soit lésé, après un violent tétanos musculaire immédiat, un arrêt absolu et durable des secousses; cette suspension ne peut encore être interprétée ici que comme une modification fonctionnelle; elle n'est jamais définitive.

Si la force de compression atteint 100 et 150 grammes, on observe souvent l'agitation de l'animal, ce qui est probablement en rapport avec la diffusion de l'excitation mécanique aux autres parties de l'encéphale.

L'application superficielle d'une petite quantité d'adrénaline (solution à 1 °/₀₀) sur un centre cortical sensitivo-moteur normal détermine un simple abaissement de l'excitabilité; si cette application est faite sur un centre strychnisé au préalable, il se produit une raréfaction ou une suspension des secousses cloniques dans les muscles correspondants. L'injection de moins d'une goutte de cette solution dans l'épaisseur du centre détermine la cessation immédiate et absolue des secousses. Celles-ci ne sont suspendues que d'une façon transitoire à la suite de l'injection dans le centre cortical d'une goutte de la solution de Ringer. F. Deleni.

165) **La Méthode locale de l'Excitation Chimique pour l'Étude des Centres Corticaux,** par S. Baglioni et G. Amantea (de Rome). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVII, fasc. 7, p. 302-312, 1er avril 1914.

La méthode consiste essentiellement à exalter, au moyen d'une application de strychnine, un centre sensitivo-moteur de la région sigmoïdienne de l'écorce cérébrale du chien; le centre est vérifié au préalable par la faradisation, puis il est recouvert d'une rondelle de 2 millimètres de papier filtre imbibé de la solution à 1 °/₀. L'effet habituel principal, obtenu au bout d'une latence de quelques minutes, est une succession presque rythmique de contractions cloniques du groupe musculaire régi par le centre cérébral; si l'action tarde à se produire on recommence l'application de strychnine; les contractions peuvent être entretenues en renouvelant la rondelle imbibée toutes les 5-10 minutes; elles sont aisément, s'il est utile, graphiquement enregistrées. La méthode se prête à des

extensions multiples; elle permet, par exemple, de constater qu'un centre cortical faiblement strychnisé est rendu de la sorte excitable mécaniquement par la pression mesurée en grammes, exercée par une tige métallique.

On constate également que le centre réagit avec élection, par des commandes motrices, à des excitations sensitives portées en des régions bien délimitées du tégument; la méthode permet donc d'étudier les relations réciproques de tel ou tel centre avec l'origine périphérique des impressions sensitives qu'il reçoit, et la topographie des phénomènes moteurs qu'il déclenche; on prend ainsi une connaissance très complète de certains réflexes corticaux.

F. Deleni.

166) **Introduction à une étude du Courant de Chaleur (principalement dans ses causes extérieures) et de la Sensation de Température,** par Antoine-Georges Desvaux. *Thèse de Paris* (407 pages), 1914, Jouve, édit.

L'étude de la chaleur, au point de vue statique, est insuffisante lorsqu'on veut se rendre compte de l'influence de l'énergie calorique sur l'organisme humain, au point de vue physiologique et au point de vue psychologique.

Le côté cinétique de la question mérite une étude. Il y aurait le plus grand intérêt à poursuivre des recherches sur les variations du courant de chaleur et sur les effets locaux de ces variations.

La durée de temps employée pour effectuer ces variations de débit du courant de chaleur a une importance très grande. Si la variation est brusque, elle a les résultats d'un choc, produit des déformations localisées plus ou moins permanentes, donne naissance à des réflexes graves et à une sensation vive.

Dans l'étude des modifications du monde extérieur réagissant sur notre organisme, il faudrait se laisser guider par cette règle : pour que les instruments aient quelque chance de présenter des variations analogues à celles que subit le corps humain, au point de vue calorique, il serait nécessaire qu'ils fussent, eux aussi, homéothermes, c'est-à-dire que les thermomètres fussent chauffés à température constante.

De même, pour l'étude des variations rapides du courant de chaleur au point où il quitte le corps humain, il faudrait des thermomètres refroidis d'eau, et placés les uns à la surface de la peau, les autres dans le rectum.

De telles recherches exigeraient la création d'instruments délicats et difficiles à mettre au point et ne pourraient être que fort longues.

Mais elles auraient un grand intérêt au point de vue médical, car le thermomètre usuel, poïkilotherme, ne renseigne que sur une partie de ce que le médecin doit connaître sur les influences thermiques auxquelles le corps est soumis.

E. F.

167) **Action Locale de quelques Alcaloïdes sur les Vaisseaux Sanguins. Contribution à la Doctrine de l'Allongement Actif des Fibres Musculaires,** par P. Siccardi et L. Loredan (de Padoue). *Archivio di Fisiologia*, vol. XII, fasc. 3, p. 193-213, 1er mars 1914.

Les présentes expériences ont eu pour objet d'étudier l'action locale de quelques alcaloïdes sur la fibre lisse des vaisseaux excisés et isolés, ainsi que sur les vaisseaux laissés en place. Il en résulte que l'atropine, l'ésérine, la nicotine, la pilocarpine et la vératrine agissent de même façon sur les vaisseaux; ces alcaloïdes sont dilatateurs à haute dose, constricteurs à dose faible; une

dose intermédiaire, propre pour chacun, n'est ni vaso-dilatatrice, ni vaso-constrictrice; le point d'indifférence s'élève de la nicotine à l'atropine en passant par la vératrine, l'ésérine et la pilocarpine; c'est dire que l'alcaloïde est d'autant plus vaso-dilatateur que ce point est plus élevé, et qu'il est d'autant moins vaso-constricteur.

L'effet des alcaloïdes, notamment sur les vaisseaux isolés, ne saurait s'interpréter autrement que par une action directe sur les fibres lisses : allongement à petite dose d'alcaloïde, raccourcissement à haute dose, ces phénomènes opposés dépendant de processus biochimiques s'effectuant au sein de la cellule musculaire. L'allongement des fibres par effet de stimulations légères n'est pas le résultat d'une action paralysante; on ne pourrait comprendre qu'une simple augmentation en intensité du stimulus puisse devenir un excitant des mêmes fibres. Il faut donc admettre la possibilité d'une expansion active, d'un allongement actif des muscles, comme l'ont proposé Biedermann et Stefani (allongement des fibres lisses vasculaires sous l'influence de certaines doses de strychnine).

L'atropine, l'ésérine, la nicotine, la pilocarpine et la vératrine conditionneraient, à l'intérieur des fibres lisses alors que ces alcaloïdes agissent à très faible dose, cette prédominance des processus d'assimilation d'où dépend l'allongement du muscle; quand ils agissent à doses relativement fortes ils déterminent au contraire cette prédominance des processus de désassimilation à laquelle est subordonnée la contraction musculaire. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

168) **Considérations sur la Physiopathologie de la Contracture,** par Augusto Ott (de Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 7, p. 429-440, juillet 1913.

On sait que pour Buscaino la paralysie est d'origine musculaire, directe et réflexe, et dépend de l'accumulation des produits cataboliques dans les muscles paralysés. Pour Ott, dans la contracture il y a tout d'abord à considérer l'attitude, qui est une attitude de repos, de retour à l'époque où la moelle était indifférenciée. F. Deleni.

169) **Sur les Rapports Fonctionnels entre les Centres Corticaux et les Centres Sous-corticaux Toniques de l'Homme dans les Condi-Normales et Pathologiques (Contracture),** par V.-M. Buscaino (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 7, p. 441-454, juillet 1913.

Suivant Ott, il existerait une fonction spinale primitive que modifie le développement ultérieur des centres corticaux ; ceux-ci supprimés, la fonction spinale primitive reparaît.

Buscaino ne peut admettre ce retour, par la raison que la maladie qui provoque la contracture peut être antérieure au développement des centres. D'ailleurs l'attitude de la contracture, celle du bras par exemple, ne reproduit pas exactement l'attitude du bras du fœtus dans l'utérus.

Buscaino répète son hypothèse que l'hypertonus contracturant qui fait suite, au bout de quelque temps, à la suppression des impulsions envoyées par l'écorce

aux muscles paralysés par une interruption pyramidale, est due à des courants nerveux d'origine toxique; ces courants nerveux, d'origine toxique et périphérique, reviennent par voie réflexe dans le trajet même des courants normaux du tonus auxquels ils s'ajoutent; avant d'arriver aux cellules motrices des cornes antérieures, ils ont donc traversé les centres toniques supramédullaires.

F. Deleni.

170) **A Propos de la Physiopathologie de la Contracture**, par Augusto Ott (de Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 7, p. 454, juillet 1913.

Suite de discussion. F. Deleni.

171) **Les Petits Signes de la Contracture**, par Henri Meurisse. *Thèse de Paris*, Leclerc, éditeur, Paris, 1913.

A côté des grands signes de la contracture, liée aux lèsions du faisceau pyramidal (exaltation des réflexes, clonisme), il importe d'envisager toute la série des petits signes découverts plus récemment.

Au premier plan : le signe de Babinski et les diverses modalités de l'extension des orteils, signes d'Oppenheim, de Schæffer, de Mendel-Bechterev, de Gordon, de Hirschberg et Rose ; le signe de Strümpell, le réflexe contro-latéral des adducteurs de Pierre Marie ; le réflexe plantaire contra-latéral, étudié par Parhon et Goldstein, Klippel et M.-P. Weil ; le signe du pouce de Klippel et Weill ; le signe des interosseux de Souques.

Accessoirement, l'exagération des réflexes de défense : réflexes du fascia lata, réflexe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix.

Plus accessoirement encore, certains mouvements associés tels que la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe de Grasset et Gaussel, le signe de Neri, les phénomènes d'opposition complémentaire, les signes de Raimiste (adduction et abduction syncinétiques) et qui sont communs aux états d'asynergie, de débilité musculaire et de contracture.

L'hémiplégie organique, la paraplégie spasmodique à type d'Erb, notamment, réalisent la série de ces petits signes.

La présence de plusieurs des signes ci-dessus mentionnés permet, chez un hémiplégique, en l'absence de contracture, de mettre en évidence l'hypertonie, l'imminence de contracture.

La richesse de ces symptômes conduit, aujourd'hui, à faire un diagnostic facile entre les paralysies organiques et les paralysies fonctionnelles, et le tableau différentiel qu'en a donné Babinski en 1900 peut se compléter par la mention de tous ces nouveaux petits signes. E. F.

172) **Valeur Sémiologique de l'Extension continue du Gros Orteil**, par C. Pastine (de Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 8, p. 501-504, 8 octobre 1914.

L'auteur rappelle l'importance de la constatation de l'extension continue du gros orteil en l'absence de phénomène vrai de Babinski. Il a trouvé fréquemment l'extension continue chez les tuberculeux pulmonaires avancés ; c'est une preuve de l'affinité de la toxine tuberculeuse pour le faisceau pyramidal.

F. Deleni.

173) **Sur l'Antagonisme entre les Réflexes Tendineux et les Réflexes Cutanés dans l'Alcoolisme chronique**, par Manlio Ferrari (de Gênes). *Clinica medica italiana*, 1913.

Il ne s'agit pas d'un antagonisme vrai ; dans l'alcoolisme chronique l'état des réflexes varie selon les lésions nerveuses déterminées par l'alcool. Dans l'intoxication alcoolique à localisation cérébrale et dans la plupart des cas de folie alcoolique tous les réflexes sont exagérés. Dans les formes paralytiques il y a exagération au début, dissociation plus tard. Dans un cas d'épilepsie alcoolique l'auteur a observé une dissociation très nette des réflexes.

F. Deleni.

174) **Absence du Réflexe Radial et du Réflexe de Pronation de l'Avant-bras, Conservation du Réflexe du Tendon du Biceps par Lésion de la VIe Racine cervicale**, par Giovanni Campora (de Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 6, p. 241-246, juin 1914.

Dans le cas actuel il existe une luxation de la colonne vertébrale au niveau de la Ve cervicale, détachée de ses rapports avec la vertèbre sous-jacente ; il en résulte une déformation du trou de conjugaison et une lésion probable de la VIe racine cervicale ; la radiographie exclut une altération de la Ve. Or, le réflexe radial se produit par la voie des racines cervicales V^e et VIe dont l'une innerve seulement le biceps et la seconde à la fois le biceps et le long supinateur. L'intégrité de V^e et la lésion de VIe conditionnent le syndrome réflexe actuel.

Ce cas est confirmatif de l'opinion de Babinski qui localise au segment VIe cervical le centre du réflexe de pronation. F. Deleni.

175) **La Contraction Galvanotonique au cours de la Réaction de Dégénérescence**, par Hamon. *Thèse de Paris* (69 pages), 1914. Le François, édit.

Il s'agit ici de la contraction musculaire tonique déterminée par l'excitation galvanique. Les travaux simultanés de Delherm, de Laquerrière, de Bourguignon et Huet ont montré combien cette contraction est fréquente dans la réaction de dégénérescence, tant dans la phase d'hypoexcitabilité que dans celle d'hyperexcitabilité, que la R. D. soit incomplète ou complète.

En se plaçant à un point de vue général, et en tenant compte de ce que cette réaction s'observe aussi dans la maladie de Thomsen et dans la myopathie au début, on peut dire qu'elle doit être classée parmi les signes de dégénérescence musculaire. E. F.

176) **Effet de l'Administration d'Alcool sur la Réaction de Wassermann,** par A. Rezza (de Lucques). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 10, p. 454-464, octobre 1913.

L'administration préalable d'alcool n'a aucune influence sur le Wassermann qu'on recherche ultérieurement chez le malade. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

177) **Sur l'Aphasie due à l'Atrophie des Circonvolutions Cérébrales,** par G. Mingazzini (de Rome). *Brain*, vol. XXXVI, part. 3-4, p. 493-525, 1914.

Étude anatomo-clinique d'un cas. L'aphasie sensorielle avec dysarthrie, surdité verbale, apraxie et démence progressive, était due à l'atrophie des lobes frontaux, surtout accentuée dans la région operculaire. Thoma.

178) **Étude clinique sur l'Aphasie de Broca,** par Ciro Migliucci (de Naples). *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, 15 septembre-1er octobre 1913.

Revue de la question. F. Deleni.

179) **Contribution à l'étude de la Cécité verbale pure,** par J. Dejerine et A. Pélissier. *Encéphale*, an IX, n° 7, p. 1-29, juillet 1914.

Tandis que la cécité verbale de l'aphasie de Wernicke est un syndrome fréquemment observé, la cécité verbale pure est une affection relativement rare. Aussi les auteurs ont-ils estimé utile de se servir de trois cas d'alexie pure récemment observés pour exposer l'état actuel de la question.

Les trois observations constituent des exemples un peu différents, mais tous trois très nets, de cette affection que Wernicke avait appelée « alexie sous-corticale » et que J. Dejerine, en en fixant la symptomatologie et la localisation anatomique, a désignée sous le terme de « cécité verbale pure » ; cette dernière dénomination paraît préférable parce que, uniquement clinique, elle ne préjuge pas de la nature corticale ou sous-corticale de la lésion anatomique et ne nécessite aucune hypothèse.

Voici comment la « cécité verbale pure » doit être envisagée. Il s'agit d'un type morbide dans lequel le langage intérieur étant parfait, la vision n'étant troublée que par une hémianopsie homonyme concomitante, les excitations reçues par le centre visuel commun ne sont plus transmises aux centres du langage. Le malade voit la lettre; mais cette vue ne vient plus réveiller les associations sensorielles et psychiques qui constituent l'acte de la lecture. Le plus souvent, cette cécité pour la lettre n'est pas absolue ; la lettre est encore reconnue, mais avec une difficulté telle que l'assemblage des lettres en syllabes et de syllabes en mots est devenue impossible. L'alexie alors est verbale, mais non littérale.

Ce ne sont d'ailleurs pas là deux processus différents. Dans toute alexie verbale on peut mettre en évidence des troubles de l'identification de la lettre. Le sujet, qui reconnaît assez bien une lettre isolée, a beaucoup plus de difficulté à la reconnaître dans l'intérieur d'un mot, et c'est là un fait d'observation courante chez l'enfant qui apprend à lire. Que la cécité soit donc seulement verbale ou qu'elle soit littérale, le mécanisme qui la provoque reste le même; il n'y a là que différence de degré.

La cécité verbale pure doit être rattachée aux aphasies, puisqu'il s'agit là de la perte d'une des modalités du langage; mais elle se distingue des aphasies « vraies » en ce que le langage intérieur a gardé toute son intégrité.

La cécité verbale pure peut être rapprochée des agnosies visuelles, puisqu'il s'agit en définitive de la non-identification d'un objet vu; mais elle s'en sépare par sa spécialisation, par son individualité clinique et anatomique qui fait qu'elle peut exister (et c'est le cas habituel) en l'absence de toute cécité psychique, et réciproquement; il serait donc inexact de la considérer simplement comme une forme clinique de l'agnosie visuelle. E. F.

180) **L'Hémianesthésie au cours de l'Hémiplégie droite avec Aphasie,** par Luis-F. Montes de Oca. *Thèse de Paris* (86 pages), 1914. Ollier-Henry, édit.

L'hémiplégie droite avec aphasie s'accompagne volontiers d'hémianesthésie (deux tiers environ des cas). Cette hémianesthésie se rencontre surtout au cours de l'aphasie de Broca et particulièrement au cours de l'aphasie persistante. Dans le cas d'aphasie légère et rapidement transitoire, elle manque le plus souvent.

C'est une hémianesthésie modérée mais durable. L'auteur l'a observée dix et trente ans après le début des accidents. Dans un cas observé deux fois en seize ans d'intervalle, elle était demeurée semblable à elle-même.

Cette hémianesthésie peut s'étendre à toute la moitié du corps. Dans la moitié des cas, elle respecte la face. Elle peut aussi respecter le membre inférieur et ne frapper que le membre supérieur, donnant un type monoplégique. Elle présente les caractères des hémianesthésies d'origine cérébrale. Elle est modérée, doit être recherchée au pinceau, prédomine sur les membres, et va croissant de leur racine à leur extrémité.

Cette dernière règle ne souffre pas d'exception pour le membre supérieur : elle est au contraire fréquemment en défaut pour le membre inférieur; l'on voit alors l'hypoesthésie atteindre la racine du membre et respecter la jambe et le pied. Peut-être cette disposition est-elle due au siège de la lésion.

Tous les modes de la sensibilité sont plus ou moins atteints. La sensibilité tactile est cependant presque toujours la plus touchée. Les sensibilités douloureuse et thermique le sont ordinairement moins, ainsi que la sensibilité profonde qui paraît parfois respectée.

La fréquence relative de cette association de l'hémianesthésie et de l'hémiplégie droite avec aphasie s'explique par le siège, l'étendue et la profondeur du foyer cortical qui détermine l'aphasie de Broca. Elle rentre dans le cadre de l'hémianesthésie d'origine corticale dont l'existence a été démontrée par Tripier.

Elle présente une importance théorique pour le diagnostic du siège de la lésion, puisque les travaux de Grunbaum et Sherrington, Brodman, Vogt, etc., ont montré que les centres sensitifs siégeaient en arrière des centres moteurs et plus spécialement dans la pariétale ascendante. La constation de l'hémianesthésie permet donc d'affirmer l'atteinte de cette dernière circonvolution et, par conséquent, l'atteinte vraisemblable des centres pariétaux, tout proches.

E. F.

181) **L'Hémisphère Cérébral droit et le Langage,** par T. Silvestri. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1145, 9 août 1914.

A propos d'une aphémie survenue chez un petit garçon au cours d'une fièvre typhoïde et guérie, l'auteur envisage l'intervention des centres droits dans la réparation du langage : il considère la localisation progressive des centres de la

parole et des mouvements (droiterie) à gauche au cours de l'évolution de l'espèce. F. Deleni.

182) **Relations du problème de l'Apraxie avec la Psychiatrie**, par Isador-H. Coriat (de Boston), *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*, p. 67-73, Baltimore, 1914.

L'auteur envisage la question de l'apraxie dans ses rapports avec la pathologie et donne des observations d'apraxie avec lésions cérébrales diffuses et localisées. Thoma.

183) **Abcès du Cerveau causé par des Bacilles Fusiformes**, par George-F. Dick et Ludwig-A. Emge. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. IX, n° 3, p. 95-100, 1er mars 1914.

Homme de 40 ans opéré et guéri, il y a trois mois, d'un abcès temporo-sphénoïdal consécutif à une bronchite chronique. Opération pour un second abcès, mort. Les cultures donnent du bacille fusiforme pur. Les auteurs avaient antérieurement obtenu du fusiforme, dans un cas d'abcès du cervelet et trois cas de méningite, mais associé à des streptocoques. Thoma.

184) **Contribution Clinique et Anatomo-Pathologique à l'étude des Tumeurs du Lobe Pariétal**, par Publio Ciuffini (de Rome) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVII, fasc. 12, p. 705-727, décembre 1912.

Etude séméiologique comparée de cas personnels et de cas antérieurs; l'auteur fait ressortir la difficulté du diagnostic des tumeurs pariétales.

Le syndrome de ces tumeurs est constitué par des troubles de la motilité (hémiparésie), des troubles de la sensibilité, une perturbation plus ou moins notable du sens de position des membres et du sens stéréognostique, par l'existence de troubles particuliers de la vision, l'hémianopsie latérale homonyme étant rare. On a constaté quelquefois des troubles oculo-moteurs et il peut exister des symptômes aphasiques quand la tumeur est à gauche. Les signes généraux sont ceux des tumeurs de toute localisation.

Les observations personnelles de Ciuffini sont intéressantes en ce qu'elles concourent à démontrer que les tumeurs des lobes retentissent sur le tronc cérébral. On sait que les tumeurs frontales peuvent occasionner des troubles cérébelleux, les tumeurs temporales des symptômes du pied du pédoncule; de même les tumeurs du lobe pariétal déterminent quelquefois un syndrome pontin et quelquefois un syndrome thalamique. F. Deleni.

185) **Observations Cliniques et Anato-Pathologiques sur les Tumeurs de la Pie-Mère Cérébrale**, par Publio Ciuffini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 11, p. 709-727, novembre 1913.

Il s'agit d'une femme atteinte d'une récidive de carcinome du sein, qui présenta les symptômes d'une tumeur de l'angle cérébello-pontin gauche. A l'autopsie on ne trouva rien en ce point. La tumeur, qui occupait une grande partie de la convexité cérébrale, n'avait non plus aucun rapport avec le cancer du sein; c'était un large endothéliome de la pie-mère, exerçant une action locale et une action à distance par compression. F. Deleni.

186) **Gliome diffus de la Pie-mère**, par Albert-M. Barrett. *Worcester State medical Papers 1912-1913*, p. 111-119, Baltimore, 1914.

Relation histologique détaillée d'un de ces rares cas où la gliomatose cérébrale

se trouve accompagnée d'une abondante infiltration des méninges par la névroglie. THOMA.

187) **Un cas de Sarcomes primitifs multiples de l'Encéphale**, par G. PELLACANI (de Venise). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 547-556, décembre 1913.

Cas à symptomatologie complexe vu la multiplicité des tumeurs : un sarcome de F_2 gauche, deux de la région pariétale droite, un quatrième de la région orbitaire gauche, un cinquième du lobe sphénoïdal gauche.

F. DELENI.

188) **Relation du cas d'un gros Endothéliome de la région frontale du Cerveau,** par R.-L. WHITNEY (de Worcester). *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*, p. 173-181, Baltimore, 1914.

Cas remarquable par la nature et la situation de la tumeur, sa très lente évolution, l'absence de signes physiques et l'attribution à la paralysie générale des symptômes psychiques. THOMA.

189) **Quelques considérations sur les Angiomes Cérébraux,** par MARIANO-R. CASTEX et NICOLAS ROMANO. *Revista de la Sociedad médica argentina*, p. 489-502, mai-juin 1914.

Revue et observation personnelle concernant un sujet de 43 ans atteint d'une angiome de la région rolandique gauche, ayant donné lieu à une symptomatologie très complète, et qui fut opéré avec succès. F. DELENI.

190) **Les Névromes multiples du Système Nerveux central, Structure et Histogenèse,** par ALEXANDRE BRUCE et J.-W. DAWSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, mars à juillet 1913.

Travail considérable utilisant les cas pathologiques des formations de tumeurs d'origine nerveuse pour aboutir à des connaissances plus précises sur l'histogenèse de la fibre nerveuse normale ; les auteurs visent à établir que l'unicité structurale du neurone est contestable, alors que son autonomie trophique est une réalité. THOMA.

191) **Quatre cas d'extirpation de Tumeur préfrontale du Cerveau,** par L. NEWMARK. *California State Journal of Medicine*, novembre 1913.

L'auteur observe que la perte de l'odorat est un symptôme utile pour localiser les tumeurs préfrontales ; dans les cas de ce genre l'œil du côté de la tumeur est précocement affecté, et il l'est davantage que celui du côté opposé. La radiographie montrant une hyperostose au-dessus de la tumeur, la douleur à la pression localisée et à la percussion sont de bons éléments de diagnostic.

THOMA.

192) **Un cas de Kystes Hydatiques viscéraux multiples (Cœur, Cerveau, Reins). Rupture de l'un des Kystes du Cœur dans l'Oreillette gauche. Constatation à l'autopsie de Vésicules filles libres à l'intérieur des Cavités Cardiaques gauches. Intégrité du Foie et des Poumons,** par CARLOS-BRITO FORESTI et JOSÉ BONABA (de Montevideo). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 28, p. 262-267, 31 juillet 1914.

Il existait une hémiplégie gauche. L'autopsie découvrit deux grands kystes de l'hémisphère droit, un plus petit à gauche. E. F.

493) **Tubercules multiples du Cerveau. Mort par Arrêt Respiratoire. Survie Cardiaque de cinq heures grâce à l'Insufflation intratrachéale d'Oxygène,** par Victor Raymond et Reverchon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 26, p. 136-146, 17 juillet 1914.

L'observation est intéressante en ce qu'il a été possible, grâce à la respiration artificielle d'abord, à l'insufflation intratrachéale surtout, d'entretenir l'automatisme cardiaque pendant cinq heures et demie, chez un sujet ne présentant plus aucun mouvement respiratoire. Une telle méthode thérapeutique est capable de rendre de grands services dans les intoxications bulbaires (oxyde de carbone, morphine, chloroforme); elle paraît plus active que la respiration artificielle.

Malgré le gros volume des tubercules cérébraux, l'évolution fut longtemps torpide. Les symptômes terminaux furent surtout ceux d'une méningite tuberculeuse.

En particulier, le Kernig très marqué, les signes de paralysie ou d'excitation du moteur oculaire externe, du facial et du trijumeau paraissaient correspondre à un placard méningé de la base.

L'amblyopie et la papillite, par contre, étaient en faveur d'une tumeur. Mais malgré la vaste étendue de la perte de substance, rien ne permettait de la localiser.

La ponction lombaire n'a pas donné de renseignements utiles au diagnostic différentiel. E. Feindel.

494) **Méningo-encéphalite Tuberculeuse et Tubercules corticaux multiples,** par Mendel Fidler. *Thèse de Paris* (89 pages), 1914. Jouve, édit.

Parmi les formes anatomo-cliniques de la méningo-encéphalite tuberculeuse, la méningo-encéphalite à tubercules corticaux multiples mérite d'être individualisée. Elle n'est pas absolument exceptionnelle malgré le petit nombre d'observations publiées; l'auteur a pu sans grande difficulté en réunir quatre cas.

Les tubercules corticaux multiples doivent être distingués des tubercules méningés, car leur siège est différent, et aussi des tubercules solidaires du cerveau.

Ils sont, en effet, à l'encontre du tubercule cérébral proprement dit, toujours superficiels, intra-corticaux et toujours multiples. A l'œil nu, on peut en compter dix à trente, le microscope en révèle un nombre incalculable.

Leur histoire clinique spéciale est difficile à dégager; il semble que chez l'enfant, l'on n'ait guère observé que la phase terminale. Chez l'adulte, par contre, leur évolution paraît assez lente, et va de trois semaines à plusieurs mois. Elle se termine par une phase d'accidents méningés suraigus.

Il est assez fréquent de noter parmi les symptômes des phénomènes convulsifs, plus rarement d'autres symptômes en foyer. Il n'est pas rare d'observer une localisation associée dans la couche optique.

La multiplicité des tubercules, leur disposition anatomique, permettent de penser qu'ils sont consécutifs à une première poussée méningée qui aboutit à une rémission et au cours de laquelle ils se développent. Une deuxième poussée emporte le malade.

Ce sont les gaines vasculaires qui constituent le principal moyen de transmission de l'infection tuberculeuse depuis la méninge jusqu'au cortex. Ainsi s'explique le siège intra-cortical et la dissémination des lésions. E. F.

195) **A propos des Trépanations**, par M. de Martel. *Société des Chirurgiens de Paris*, 3 juillet 1914.

L'auteur a pratiqué un grand nombre de trépanations sous anesthésie locale.

C'est surtout dans les opérations portant sur le cervelet que les avantages de la technique par la novocaïne-adrénaline sont évidents. Pour ouvrir la loge cérébelleuse, l'auteur place le patient à cheval sur une chaise, les bras croisés sur le dossier, la tête appuyée sur les bras. Il vient d'enlever, de cette façon, une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Durant l'extraction de la tumeur, le sujet n'a pas cessé de parler, ce qui renseigne mieux que la prise de la tension artérielle sous anesthésie générale.

La position verticale diminue beaucoup l'hémorragie et la hernie du cervelet. Enfin, l'anesthésie locale n'est pas suivie de vomissement; or, le vomissement, par la stase veineuse et la turgescence du cerveau qu'il provoque, est très dangereux pour les hypertendus décomprimés. E. Feindel.

196) **La Trépanation primitive dans les Plaies du Crâne par Projectile de Guerre**, par Pol Coryllos. *Thèse de Paris* (314 pages), 1914. Le François, édit.

L'auteur de ce travail développe les raisons qui justifient et nécessitent l'intervention immédiate. Pour lui, chez tout blessé du crâne par projectile de guerre, que la plaie soit produite par balle de fusil ou par shrapnell, qu'elle soit perforante ou que le projectile reste inclus dans le cerveau, qu'il y ait ou non des phénomènes nerveux et même quand le blessé est dans le coma, on doit intervenir immédiatement et largement. Coryllos étudie ensuite les techniques à suivre.

En somme il faut retenir que les plaies du crâne par projectiles de guerre se présentant dans les ambulances ne doivent pas être considérées comme plus graves que celles de la vie civile; en effet les très gravement blessés sont morts ou bien sur le champ de bataille, ou bien durant leur transport; par conséquent, on est en droit de tout tenter pour sauver ceux qui arrivent à l'ambulance.

L'idée directrice principale dans le traitement des plaies du crâne doit être de s'efforcer d'éviter l'infection et de mettre tout en pratique pour atteindre ce but. La trépanation précoce constitue le meilleur moyen. Car, lorsqu'une complication infectieuse (abcès du cerveau, méningo-encéphalite traumatique, etc.), s'établit, toute intervention est presque inutile. La mortalité dans les interventions primitives est de 14 à 20 %, tandis que dans les interventions secondaires sur plaies infectées, elle est de 50, 60 et même 100 %.

Cependant, même dans les cas désespérés, même dans les cas infectés, il ne faut pas s'abstenir. C'est la seule chance de salut qui s'offre au blessé et l'on n'a pas le droit de la lui refuser, si minime soit-elle. E. F.

197) **De quelques Complications locales et éloignées et de certains Troubles Nerveux et Psychiques consécutifs aux Interventions sur la Mastoïde**, par Généreux Halgand. *Thèse de Paris* (86 pages), 1914. Legrand, édit.

Parmi les complications éloignées survenant après les opérations sur la mastoïde, il faut retenir : des troubles trophiques de la cicatrice, les phlyctènes, les tumeurs angiomateuses, des cholestéatomes secondaires et de l'otomycose, des

infections dues à des récidives tubaires, des modifications du côté de l'os, c'est-à-dire des productions d'ostéophytes et d'aspérités osseuses.

Les opérations sur la mastoïde ne donnent pas que des complications locales, elles occasionnent aussi des troubles nerveux et des psychoses. Elles peuvent être suivies, comme toute autre opération chirurgicale, d'état neurasthénique et de phénomènes hystériques. C'est sur les faits de ce genre que l'auteur insiste. Les troubles psychiques sont les plus graves de tous; ils peuvent amener l'aliénation mentale et entraîner le malade au suicide. E. F.

198) **Lésions Psychiques dans un cas de Traumatisme des Lobes Frontaux,** par Giuseppe Borsari. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1281, 6 septembre 1914.

Ces troubles psychiques, consécutifs à une fracture cranienne antérieure avec inflammation au niveau des lobes frontaux, ont consisté surtout en euphorie avec aboulie, perte de l'attention et diminution de la mémoire.

F. Deleni.

199) **Les Hémianopsies dans les Traumatismes du Crâne par Armes à feu,** par Maurice Barbazan. *Thèse de Paris* (252 pages), 1914. Le François, édit.

L'hémianopsie par coup de feu, très rarement observée autrefois, est signalée depuis trente ans environ avec une fréquence croissante, tant en chirurgie de guerre qu'en pratique civile. Cette fréquence est due : 1° à ce que l'hémianopsie est aujourd'hui mieux connue et plus souvent recherchée; 2° à la transformation de l'armement de l'infanterie; 3° à la tactique militaire moderne; 4° à l'emploi plus fréquent du revolver chez les civils.

L'hémianopsie horizontale inférieure n'a jamais été observée à la suite de coups de feu dans la pratique civile; elle est au contraire relativement plus fréquente en temps de guerre. Cette fréquence est due : 1° aux méthodes actuelles de combat; 2° aux qualités physiques et dynamiques des projectiles modernes.

L'hémianopsie horizontale supérieure n'a jamais été observée dans les traumatismes du crâne par coup de feu, car elle ne peut se produire qu'à la suite de lésions qui entraînent la mort immédiate.

Dans un très grand nombre de cas, il existe une *phase préhémianopsique* qui débute à l'instant même du coup de feu. Pendant cette phase, le blessé est complètement aveugle; puis, la vision réapparaît progressivement et on constate une hémianopsie.

L'hémianopsie par coup de feu, considérée quelque temps après le traumatisme, doit être tenue pour définitive; la théorie de la « restitution » ne peut pas être admise.

Au point de vue des *localisations visuelles*, il y a tout lieu de penser que les radiations optiques sont constituées par un faisceau inférieur, nettement éloignés l'un de l'autre sur tout le trajet.

Le quadrant supérieur de la rétine se projette sur le faisceau supérieur des radiations optiques et sur la lèvre supérieure de la scissure calcarine; le quadrant inférieur sur le faisceau inférieur des radiations optiques et sur la lèvre inférieure de cette scissure.

Il existe un « champ visuel en excès » sur la ligne horizontale du champ visuel. Il est dû vraisemblablement à l'alternance, sur la région horizontale de la rétine, des fibres émanées des faisceaux supérieurs et inférieurs des radia-

tions optiques et des lèvres supérieures et inférieures des scissures calcarines.

Le centre maculaire n'est pas situé à la partie antérieure de la scissure calcarine. La macula se projette très vraisemblablement sur la partie postérieure de cette scissure.

Dans un stade de *perfectionnement incomplet*, la macula se projette sur les radiations optiques et sur l'écorce visuelle, comme se projettent les quadrants rétiniens : la partie postérieure de chaque lèvre calcarine correspondrait à un quadrant maculaire. Il n'existerait pas, dans ce cas, de « champ visuel en excès ».

Quand le *perfectionnement est complet*, grâce à l'alternance probable sur les cônes de la macula de fibres issues des quatre faisceaux des radiations optiques et de la partie postérieure des quatre lèvres calcarines, la macula doit être représentée dans sa totalité à la partie postérieure de chacune des quatre lèvres calcarines. Il y aurait donc dans ce cas une quadruple représentation maculaire.

E. F.

200) **Manifestations Oculaires des Fractures indirectes de la base du Crâne. Leur Valeur Sémiologique**, par Pierre-Marie-Ludovic Garach. *Thèse de Paris* (122 pages), 1914. Jouve, édit.

Les fractures des trois étages de la base peuvent s'accompagner d'irradiations vers le canal optique et le squelette de l'orbite. Les fractures de la région frontale, du rebord orbitaire et de l'étage antérieur sont celles qui intéressent le plus souvent le canal optique du même côté ou du côté opposé, quelquefois de tous les deux à la fois ; puis viennent, par ordre de fréquence, celle de l'étage moyen et enfin de l'étage postérieur.

Les lésions déterminées par ces fractures se traduisent cliniquement, soit par des troubles visuels marqués, sans lésions ophtalmoscopiques, soit par des lésions ophtalmoscopiques, présentant l'aspect de la stase papillaire, sans troubles visuels importants.

Le pronostic visuel des blessés du premier type clinique est très grave : l'atrophie définitive du nerf optique, partielle ou totale, est la terminaison fatale. Mais l'intégrité du fond de l'œil indique que le pronostic vital est bénin ; ces blessés guérissent en général spontanément.

Le pronostic visuel des blessés présentant de la stase papillaire s'est définitivement amélioré depuis la pratique des interventions décompressives. Mais le pronostic vital est très grave, au début ; cependant, quand le blessé a échappé au danger de mort rapide, la guérison est une terminaison assez fréquente. L'examen du fond de l'œil dicte chaque jour les variations du pronostic.

Les indications tirées de l'examen oculaire, pour le traitement, sont les suivantes : en présence de troubles visuels, sans lésions ophtalmiques, rester dans l'expectative : antisepsie des plaies et cavités naturelles.

La constatation d'une stase papillaire sera l'indication formelle d'une opération décompressive : ponction lombaire ou trépanation.

La ponction lombaire, aussi souvent répétée que le réclament l'état du fond de l'œil et les phénomènes généraux suffit dans la majorité des cas ; il faut toujours essayer ce traitement, plus inoffensif que la trépanation.

Mais, si la stase ne s'améliore pas rapidement, si les symptômes inquiétants persistent, il faut pratiquer la trépanation décompressive, suivant la méthode de Vincent ou de Cushing.

E. F.

201) **Contusion du Cerveau**, par John-H.-W. Rhein (de Philadelphie). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 10, p. 653-661, octobre 1914.

L'auteur a étudié un grand nombre de cas de traumatisme cérébral et il croit important d'attirer l'attention sur ce fait que, dans la contusion cérébrale, les lésions hémorragiques sont très limitées. Très souvent, dans les traumatismes céphaliques, l'hémorragie reste méningée, l'écorce du cerveau restant microscopiquement intacte. Dans les cas où il y a lésion macroscopique du cerveau, l'écorce est encore microscopiquement intacte en dehors de la grosse lésion. De telles constatations posent la question de l'utilité de l'intervention chirurgicale en cas de diagnostic de contusion du cerveau. Thoma.

CERVELET

202) **Contribution à la Connaissance des Localisations Cérébelleuses**, par Gino Simonelli (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 6, p. 346-350, 11 août 1914.

Étude anatomique d'encéphales de chiens contribuant à démontrer que le cervelet est bien susceptible de localisations corticales. F. Deleni.

203) **Pigment constaté dans les Noyaux Dentelés du Cervelet dans un cas chronique de Maladie de Graves associée à la Sclérodermie et à l'Aliénation mentale**, par J.-R. Perdrau. *Journal of mental Science*, n° 250, p. 497, juin 1914.

Description histologique ; pas de conclusions. Thoma.

204) **Hémiatrophie du Cervelet dans un Cas de Catatonie tardive**, par A.-E. Taft et M.-E. Morse. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 9, p. 553-565, septembre 1914.

Il s'agit d'une lésion atrophique d'un hémisphère du cervelet, probablement par oblitération artérielle progressive, et absolument latente. Les auteurs étudient les effets de la lésion sur les systèmes de neurones. Thoma.

205) **Les Syndromes Cérébelleux chez les Enfants**, par Luigi Concetti. *Rivista Ospedaliera*, an IV, n° 11, p. 505-523, 15 juin 1914.

Monographie basée sur dix observations personnelles. La classification des syndromes cérébelleux en trois groupes répond à la réalité étiologique et pathogénique : agénésie, toxi-infection aiguë, dystrophie dégénérative.

F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

206) **Contribution à la Connaissance des Noyaux du Mésocéphale et du Rhombencéphale**, par Ottorino Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 9, p. 537-576, septembre 1913.

Travail considérable d'histologie fine (31 figures). L'auteur fait l'étude comparée du noyau moteur accessoire du trijumeau (noyau de la racine descendante mésocéphalique) qu'il envisage chez divers mammifères à différentes étapes de leur développement ; il décrit longuement les cellules de ce noyau avec leurs prolongements et leur fenestration. Dans une seconde partie du mémoire est

considéré le noyau à grandes cellules du toit chez les chéloniens, homologue de la formation précédente. Dans une troisième partie, l'auteur fait la critique serrée et complète des opinions émises jusqu'ici sur les connexions et sur la signification du noyau moteur accessoire du trijumeau ; le désaccord des observateurs est tel à cet égard que de nouvelles recherches sont nécessaires.

F. Deleni.

207) **Altérations des Cellules Ganglionnaires du Bulbe dans un cas de Démence Précoce terminé par la Mort subite,** par A. Rezza (de Lucques). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVIII, fac. 7, p. 426, juillet 1913.

Il s'agit d'une lésion particulière, surtout vacuolaire, dont l'auteur n'interprète pas la signification. F. Deleni.

208) **Étude du Métabolisme dans un cas de Myasthénie grave,** par Théodore Diller et Jacob Rosembloom (de Pittsburgh). *American Journal of the Medical Sciences,* p. 65-75, juillet 1914.

Dans le cas étudié les altérations du métabolisme se manifestaient notamment par la pauvreté de l'excrétion de l'acide urique et de la créatinine, ainsi que par la décalcification. Thoma.

209) **Contribution clinique et critique à la connaissance de la Maladie d'Erb-Goldflam (Myasthénie grave),** par Mario Marzemin. *Riforma medica,* an XXX, n° 32, p. 877, 8 août 1914.

Cas présentant comme particularité la fatigabilité toute spéciale des muscles fléchisseurs de la tête; aucun trouble d'endocrinie; le syndrome apparut nettement après une infection indéterminée, de courte durée.

D'après l'auteur l'étiologie de la myasthénie n'a rien à voir avec une disposition congénitale des centres nerveux ni avec un trouble des sécrétions internes; c'est quelque effet toxi-infectieux qu'il faut admettre. F. Deleni.

210) **Les Ophtalmoplégies externes et l'Ophtalmoplégie Myasthénique; un symptôme peut-être pathognomonique de la Myasthénie,** par A. Marina (de Trieste). *Volume jubilaire de L. Bianchi,* Catane, 1913.

Le symptôme qui semble pathognomonique de la myasthénie, c'est l'expression triste du visage. Cette expression d'abattement paraît due à l'hypotonie des muscles de la face et à la fatigue du regard; elle est plus marquée dans les cas avec ophtalmoplégie, mais on la constate aussi dans les cas sans ophtalmoplégie; ce n'est pas tel ou tel muscle de la face qui est hypotonique, mais tous le sont approximativement au même degré. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

211) **Réflexe Oculo-cardiaque et Dissociation Auriculo-ventriculaire,** par Petzetakis. *Société de Biologie,* 9 et 14 mars 1914.

Petzetakis signale un fait nouveau consistant dans un trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. La compression légère produit les troubles de la conductibilité et la compression plus forte l'automatisme ventriculaire.

Péchin

212) **Modification du Réflexe Oculo-cardiaque sous l'influence de la Gestation. Le Syndrome Sympathicotonique de la Grossesse**, par Marcel Garnier et Georges Lévi-Franckel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 27, p. 252-259, 24 juillet 1914.

On rencontre assez fréquemment, au cours de la grossesse normale, un syndrome sympathicotonique caractérisé par la réunion de trois symptômes : tachycardie, abolition ou inversion du réflexe oculo-cardiaque, trouble de la réflectivité pupillaire à la lumière. Les trois éléments du syndrome peuvent être dissociés; on rencontre alors soit la tachycardie seule, soit la tachycardie associée à un trouble du réflexe oculo-cardiaque sans mydriase, soit le trouble du réflexe oculo-cardiaque associé à la mydriase sans tachycardie.

Après l'accouchement, toute cette symptomatologie disparaît, preuve que le syndrome sympathicotonique ci-dessus est bien dû à l'influence de la grossesse.

E. Feindel.

213) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Sujets atteints de divers Tremblements**, par Lesieur, Vernet et Petzetakis. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1914, p. 593.)

Lesieur, Vernet et Petzetakis ont constaté le réflexe oculo-cardiaque dans deux cas de maladie de Basedow.

Sur 8 cas de tremblement sénile, le réflexe était normal ou peu altéré. Même constatation dans 3 cas de tremblement alcoolique.

Dans 6 cas de paralysie générale, quatre fois il y avait exagération du réflexe, une fois réflexe normal un peu fort, une fois réflexe sensiblement normal.

Dans 4 cas de sclérose en plaques, deux fois accélération du réflexe, une fois abolition, une fois réflexe normal.

Dans 16 cas de maladie de Parkinson, quinze fois abolition du réflexe.

Péchin.

214) **Réflexe Oculo-cardiaque et Maladie de Parkinson**, par Lesieur, Vernet et Petzetakis. *Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1914, p. 599.

Chez 16 parkinsoniens, Lesieur, Vernet et Petzetakis ont constaté quinze fois l'abolition complète et remarquablement constante du réflexe O. C.

Pour cette raison, ils se croient autorisés à désigner comme probable une altération de son centre, et, en effet, le rythme cardiaque de ces malades ne permettait pas de songer à une modification de l'excitabilité des nerfs vague ou sympathique, pas plus que l'absence de troubles de la sensibilité profonde ne pouvait faire incriminer une altération du nerf trijumeau.

Le seul cas qui fait exception semble confirmer cette hypothèse. Il s'agit d'un parkinsonien d'une quarantaine d'années avec tremblement unilatéral à droite. Le réflexe O. C. était très faible, presque aboli. A gauche, le réflexe O. C. était un peu exagéré à l'époque où le tremblement, primitivement unilatéral, commençait à devenir bilatéral. Cette particularité peut faire supposer que le réflexe O. C. par son exagération signifie qu'au début il y a une phase d'irritation qui précède la phase de lésion confirmée, celle-ci se traduisant par l'abolition du réflexe.

A l'appui d'une lésion possible du centre O. C., les auteurs invoquent les données anatomo-pathologiques connues et surtout les altérations localisées qui permettent une localisation élective bulbo-protubérantielle particulièrement

pontique. Ce diagnostic anatomique serait confirmé par l'abolition du réflexe O. C. D'ailleurs, les symptômes de la maladie de Parkinson, qui réalisent un syndrome cérébelleux, paraissent bien relever d'une lésion ponto-cérébelleuse dans la région du noyau du trijumeau. PÉCHIN.

215) **Notes histopathologiques relatives au Ganglion Ciliaire de l'Homme. Contribution à la connaissance du signe d'Argyll Robertson,** par GUIDO SALA. *Bollettino della Societa medico-chirurgica di Pavia*, nº 1, 1914.

L'auteur décrit, dans des cas de démence paralytique où le signe d'Argyll existait dans toute sa pureté, une lésion particulière du ganglion ciliaire; elle se trouve exactement limitée aux éléments cellulaires dont le cylindraxe concourt directement à la constitution des nerfs ciliaires courts.

F. DELENI.

216) **A propos d'une Critique du professeur O. Rossi sur mon étude des Mouvements de Convergence et de Latéralité des Globes Oculaires,** par A. MARINA (de Trieste). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 6, p. 372, 11 août 1914.

Polémique suivie d'une réponse de Rossi. F. DELENI.

217) **Mouvement rotatif Réflexe conjugué des Yeux,** par LEBAR et DURAND. *Bulletin de la Société méd. des Hôp. de Paris*, mai 1912, p. 555.

Chez un malade atteint de syphilis tuberculo-gommeuse de la jambe gauche, Lebar et Durand, en recherchant le signe de Robertson par l'occlusion de la paupière, ont observé un mouvement très particulier des globes oculaires. Ce phénomène consiste en une rotation, sur place, conjuguée des deux yeux, brusque, instantanée et de sens déterminé, se produisant autour de leur axe antéro-postérieur.

Le malade étant immobile, en bon éclairage et fixant un objet éloigné, la paume de la main est placée comme un écran devant l'un des yeux, le gauche, par exemple. Si l'on vient alors à découvrir brusquement cet œil, on observe sur le globe du côté opposé (œil droit) un mouvement de rotation sur place, instantané, autour de l'axe antéro-postérieur vers la droite, c'est-à-dire que le pôle supérieur de la cornée tourne vers le côté temporal, faisant avec la verticale un angle dont l'ouverture est à peu près de 25° à 30°.

Si l'on observe en même temps l'œil gauche que l'on vient de découvrir, on constate l'existence d'un mouvement parfaitement analogue, de même amplitude, mais se faisant vers le côté interne, le pôle supérieur de la cornée tournant vers la racine du nez.

Si l'on recouvre l'œil gauche, le mouvement se reproduit dans les mêmes conditions sur les deux yeux, mais en sens inverse.

Si l'on couvre et démasque tour à tour l'œil droit, on constate les mêmes mouvements.

Il s'agit là d'une intéressante trouvaille clinique qu'aucune hypothèse n'explique de façon satisfaisante. PÉCHIN.

218) **Des Métastases des Tumeurs malignes au niveau des Nerfs moteurs de l'Œil. Étude clinique,** par CHAILLOUS. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 379.

Les paralysies oculo-motrices d'origine métastatique sont peu connues. Chaillous rapporte quatre observations :

1° Femme de 50 ans, opérée d'une tumeur du sein gauche, fut atteinte de paralysie de la VI[e] paire gauche un an après l'opération. Cette paralysie était le symptôme d'une généralisation dont mourait la malade huit mois plus tard;

2° Même étiologie (tumeur du sein) chez une malade qui mourut de tumeur cérébrale un an après la constatation de la diplopie;

3° Même étiologie chez cette troisième malade atteinte de paralysie de la VI[e] paire;

4° Paralysie de la VI[e] paire gauche chez une malade opérée huit mois avant d'une tumeur récidivante du corps thyroïde.

Pas d'examen anatomique dans ces observations. PÉCHIN.

219) **Hémiplégie alterne. Paralysie complète du Moteur Oculaire externe et du Facial gauches, avec Troubles de la Déglutition; Parésie peu accentuée des Membres du côté droit. Anévrisme du tronc basilaire chez un Syphilitique. Mort par Hémorragie Méningée,** par A. SIREDEY, HENRY LEMAIRE et Mlle DENIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 27, p. 247-252, 24 juillet 1914.

Les lésions constatées à la vérification ont parfaitement expliqué les symptômes cliniques. La légèreté de la paralysie des membres contrastait avec l'accentuation très marquée du moteur oculaire externe et du facial. Or, la compression par l'anévrisme s'exerçait tout particulièrement au niveau de l'origine apparente de ces deux nerfs, tandis que l'artère dilatée n'appuyait que faiblement au niveau de la pyramide du côté droit. Il n'en existait pas moins une altération du faisceau pyramidal se traduisant par le phénomène de Babinski. E. FEINDEL.

220) **Paralysies des Muscles de l'Œil dans les Traumatismes du Rebord Orbitaire,** par FAGE. *Société française d'Ophtalmologie*, 1912. p. 383.

Trois nouvelles observations de paralysies oculaires à la suite d'une contusion du rebord orbitaire. Fage rappelle les diverses lésions orbitaires supposées dans ces cas et très vraisemblables, mais qu'aucun examen anatomique n'a permis de constater. PÉCHIN.

221) **Les Polynévrites Craniennes, Oculo-motrices en particulier, après Traitement par Arsénobenzol,** par ANTONELLI. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 622.

L'opinion d'Antonelli est que les manifestations nerveuses précoces sont rares et que leur apparition est devenue extrêmement plus fréquente depuis l'introduction du traitement arsenical. L'observation qu'il rapporte est en faveur de cette opinion par la précocité d'apparition, par la pluralité des nerfs intéressés, par la durée et l'ensemble des phénomènes morbides, par leur résistance et leurs suites. PÉCHIN.

MOELLE

222) **Poliomyélite aiguë. Maladie de Heine-Medin,** par IVAN WICKMAN (de Stockholm). *Nervous and mental Disease Monograph Series*, n° 16, New-York, 1913.

Cette monographie de 135 pages est un des plus importants travaux écrits sur la question. THOMA.

223) Observations cliniques sur quatre-vingt-dix cas de Poliomyélite aiguë épidémique, par Francis-R. Fraser (de New-York). *American Journal of the Medical Sciences*, p. 1-22, juillet 1914.

L'auteur décrit les particularités symptomatologiques les plus importantes observées par lui ; il insiste sur les indications diagnostiques pouvant être recueillies dans le stade préparalytique, notamment par l'examen du liquide céphalo-rachidien ; il termine par d'intéressantes considérations sur le pronostic et le traitement de la maladie. Thoma.

224) Étude de l'Épidémie de Poliomyélite antérieure aiguë qui sévit dans la ville de Buffalo, État de New-York, pendant l'année 1912, par Simon Flexner, Wade H. Frost, James P. Leake, Francis R. Fraser, Nelson G. Russell, Edward A. Sharp, Walter S. Goodale. *Hospital Bulletin, n° 1, published by the Department of Health*, in-8° de 62 pages avec planches, Buffalo, 1913.

Importante étude basée sur 281 cas certains de poliomyélite aiguë observés à Buffalo pendant l'épidémie de 1912. La paralysie infantile y est considérée sous tous ses aspects pathologiques. Après une introduction de Simon Flexner, rappelant l'état de la question, l'épidémiologie se trouve traitée par Wade H. Frost qui reconnait, en définitive, que la dissémination de la maladie s'effectue principalement et plutôt par d'autres sources que par les cas reconnus.

Francis R. Fraser envisage la pathologie clinique de la poliomyélite antérieure, insistant sur les faits qu'on observe dans la période aiguë et le stade préparalytique.

Nelson G. Russell traite du diagnostic et du traitement; Edward Affeck Sharp décrit les types cliniques notés à Buffalo et quelques-uns des reliquats paralytiques persistant chez les malades plusieurs mois après l'atteinte ; Walter S. Goodale enfin résume, groupe et commente les observations.

Thoma.

225) Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la Maladie de Heine-Médin, par Jean Pignot. *Thèse de Paris* (136 pages), 1914. G. Steinheil, édit.

La méthode du séro-diagnostic permet de considérer, comme étant d'origine poliomyélitique, certaines formes de méningites aiguës, associées presque constamment à une lymphocytose rachidienne très abondante. Ces formes ne répondaient pas, jusqu'alors, à un type clinique bien défini, et avaient été rangées provisoirement sous le nom « d'états méningés d'origine indéterminée » ou de « méningites aiguës, bénignes, d'allure épidémique ».

Par l'épreuve de la neutralisation du virus, l'auteur a pu démontrer que trois sujets ayant présenté le syndrome méningé Guillain-Richet (syndrome méningé avec ictère) possédaient des anticorps poliomyélitiques dans leur sérum, trente-trois mois encore après leur maladie.

D'autre part il a essayé de présenter un résumé des symptômes les plus fréquemment relevés au cours de la forme méningée de la maladie de Heine-Médin, pour en permettre un diagnostic précoce plus facile et pour éviter ainsi de porter un pronostic trop sombre.

Ses recherches tendent à prouver que le virus de la poliomyélite, tout comme d'autres microbes, est susceptible de subir des variations de virulence, se traduisant par des particularités de son pouvoir pathogène pour le singe.

Ainsi les virus parisiens provenant de cas de poliomyélites sporadiques se sont montrés de beaucoup moins actifs, pour le singe, que d'autres virus recueillis au cours de véritables épidémies meurtrières ; s'ils ont pu conférer la paralysie infantile du singe, il a été impossible d'obtenir une transmission en série.

Ces variations spontanées de la virulence expliquent pourquoi la maladie sévit tantôt sous forme sporadique, tantôt avec l'allure épidémique.

Les modifications cytologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien ont permis à l'auteur de proposer les conclusions suivantes : *a)* Dans le liquide céphalo-rachidien, peuvent apparaître certains éléments cellulaires à gros noyau, et à protoplasma abondant, qui doivent être classés parmi les macrophages, ainsi que l'indiquent leurs caractères morphologiques et la présence dans leur protoplasma d'inclusions lymphocytaires. On rencontre les mêmes macrophages sur les coupes de moelle, dans les mêmes cas, et dans les espaces lymphatiques des gaines vasculaires méningées. — *b)* Les modifications de la formule sanguine sont loin d'être constantes, tant chez l'homme que chez le singe, et ne peuvent servir de moyen de diagnostic à aucun stade de la maladie.

La neuronophagie, phénomène signalé dans la poliomyélite aiguë, comme dans la rage, a été analysée par l'auteur. La présence à l'intérieur des phagocytes de granulations oxyphiles appartenant à la cellule nerveuse, indique bien que le terme de neuronophagie correspond à une phagocytose réelle, de la cellule nerveuse, par des globules blancs mono et polynucléaires. Le neurone semble être, non seulement détruit par des substances sécrétées par le globule blanc (jouant le rôle d'un ferment cytologique), mais aussi réellement phagocyté, c'est-à-dire englobé par les leucocytes, et digéré à l'intérieur de leur protoplasma. E. F.

226) **Diagnostic différentiel entre la Poliomyélite aiguë épidémique et les Affections pouvant comporter un Syndrome Poliomyélitique,** par Edward Affleck Sharp (de Buffalo). *Interstate medical Journal*, Saint-Louis, vol. XX, n° 9, 1913.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas disparates dans lesquels le diagnostic de poliomyélite semblait s'imposer ; en dehors des infections diverses réalisant le syndrome poliomyélitique, il est des cas où la confusion ne peut se produire qu'en temps d'épidémie (paralysie hystérique).

L'examen du liquide céphalo-rachidien, la séro-réaction, la réaction d'immunité peuvent aider au diagnostic rapide de poliomyélite, qui reste cependant toujours difficile. Thoma.

227) **Atrophie du Bassin dans la Paralysie Infantile et ses Conséquences Obstétricales,** par Mlle Gischa Schmoucler. *Thèse de Paris* (54 pages), 1914. Jouve, édit.

Il existe, dans la paralysie infantile, un bassin atrophique produit par les mêmes lésions médullaires qui provoquent les troubles moteurs et trophiques dans les membres inférieurs.

Ces viciations pelviennes, d'origine trophique, peuvent être soit bilatérales et donner un bassin généralement rétréci, soit surtout unilatérales et donner un bassin asymétrique, rétréci seulement du côté atrophié.

La dystocie résultant de l'atrophie du bassin est souvent légère et réduite par

une simple application du forceps, quelquefois plus grave et nécessitant l'accouchement prématuré ; enfin parfois insurmontable et justiciable alors de l'opération césarienne. E. F.

228) **Étude d'un cas du type Adulte de la Poliomyélite et d'un cas de la Paralysie ascendante Aiguë de Landry**, par Hermon-C. Gordinier. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 10, p. 640-653, octobre 1914.

Dans le premier cas il s'agit d'une paralysie motrice rapidement ascendante du type de Landry chez un homme de 29 ans; elle débuta par les muscles des extrémités inférieures; la paralysie gagna ensuite les muscles du tronc, des extrémités supérieures, le diaphragme; pas de troubles de la sensibilité; mort au huitième jour, de paralysie respiratoire.

Le second concerne une poliomyélite aiguë chez un jeune adulte; paralysie bilatérale des extrémités supérieures et unilatérale des inférieures; mort au cinquième jour, de paralysie respiratoire.

L'auteur oppose l'un à l'autre, au point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, les deux cas et les deux affections. Il montre que le terme de paralysie de Landry répond bien à une réalité et ne doit pas être abandonné.

Thoma.

229) **Tumeurs non douloureuses de la Moelle**, par Frank C. Todd (de Minneapolis). *The Journal of the American Medical Association*, vol. LXIII, n° 1, p. 6, 4 juillet 1914.

Toute douleur peut être complètement absente dans les cas de tumeur médullaire. L'auteur rappelle ce qu'on sait à ce sujet et donne des observations personnelles. Son premier cas fut longtemps regardé comme un mal de Pott en raison d'une gibbosité et du manque de douleur; l'évolution se fit en trois ans; il s'agissait d'un sarcome intramédullaire cervico-dorsal constaté inopérable après laminectomie.

Dans le deuxième cas il y eut bien des douleurs mais en crises séparées par de longues périodes de calme complet. La lésion était encore intramédullaire et située dans la région cervicale; huit d'années d'évolution.

Dans le troisième cas de l'auteur les douleurs étaient vagues et nullement caractéristiques : psammome extramédullaire de la région dorsale supérieure, enlevé chirurgicalement.

Dans un quatrième cas les douleurs étaient rapportées à une maladie abdominale, et plusieurs interventions eurent lieu en cette région : périthéliome intramédullaire au niveau du milieu de la région dorsale. Thoma.

230) **A propos de la Laminectomie**, par M. de Martel. *Société des Chirurgiens de Paris*, 3 juillet 1914.

Il ne faut pas parler d'une statistique de laminectomies, pas plus qu'on ne parle d'une statistique de laparotomies. Il n'y a pas une laminectomie, il y a des laminectomies, et de gravité toute différente.

La laminectomie pour section des racines postérieures dans la paraplégie spasmodique, chez des sujets vigoureux, provoque peu de choc. Cette même opération, faite pour des compressions douloureuses chez les cancéreux cachectiques, est beaucoup plus sérieuse. Il en est de même de l'opération de Færster dirigée contre les crises gastriques du tabes, car les tabétiques semblent particulièrement fragiles.

La laminectomie dans les compressions pottiques, dans la recherche des corps étrangers du rachis, ainsi que les laminectomies pratiquées à la suite d'erreurs de diagnostic sont relativement bénignes. Au contraire, la laminectomie pour tumeur de la moelle est extrêmement grave et l'on ne saurait s'entourer de trop de précautions pour essayer d'éviter les désastres, encore incompréhensibles, qu'on observe en pareil cas. L'ablation des tumeurs extra-duremériennes comporte un pronostic moins grave que celle des tumeurs intra-duremériennes.

M. de Martel n'a enlevé qu'une seule tumeur intra-médullaire avec un plein succès. Le malade, qui lui avait été confié par MM. Gendron et Labbé, était complètement paraplégique. A l'heure actuelle, il peut marcher, bien que, pour extraire la tumeur, l'auteur ait été obligé d'inciser la moelle sur une grande longueur. E. Feindel.

231) **Sur les Dégénérescences Ascendantes consécutives à une Lésion de la Moelle cervicale,** par Ed. Long. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 2, p. 61-81, mars-avril 1914.

Dans l'étude anatomique actuelle, il s'agit d'un tubercule solitaire, à localisation unilatérale et dont les manifestations symptomatiques, d'abord imprécises, s'affirmèrent ensuite dans la forme d'un syndrome de Brown-Séquard. Les dégénérescences secondaires descendantes intéressent les cordons antéro-latéraux et les cordons postérieurs.

L'auteur s'occupe plus particulièrement des dégénérescences ascendantes; elles ont été suivies sans interruption à travers la moelle cervicale et l'isthme de l'encéphale jusqu'à la couche optique. Elles sont décrites en détail avec 22 figures à l'appui. De cette étude l'auteur fait ressortir un certain nombre de particularités.

D'après lui les faisceaux cérébelleux direct et de Gowers ne sont pas nettement distincts pendant leur trajet cervical, bulbaire et protubérantiel; des fibres passent de l'un à l'autre et ils forment un seul système spino-cérébelleux. Il n'y a pas de fibres venant directement des cordons postérieurs de la moelle.

La masse commune aux faisceaux cérébelleux et au reste de la voie ascendante des cordons antéro-latéraux abandonne un grand nombre de fibres qui se terminent dans le bulbe. Ces connexions spino-bulbaires se distribuent en trois groupes principaux : 1° fibres allant à la partie antérieure de la formation réticulée et à l'ordre bulbaire ; 2° fibres allant à la partie latérale de la formation réticulée ; 3° fibres allant à la partie postérieure de la formation réticulée et probablement aux noyaux avoisinants (noyau du corps restiforme ? noyau de Deiters ?). C'est ce troisième groupe seulement qui a des points de contact avec la terminaison de la voie des cordons postérieurs, celle-ci étant surtout médiane et postérieure, tandis que celle des cordons latéraux aborde le bulbe par la face externe.

L'importance des connexions spino-bulbaires est marquée par la réduction du contingent de la voie spino-réticulée qui arrive à la calotte protubérantielle et au pédoncule cérébral.

Les dernières connexions ascendantes se font : 1° dans la calotte pédonculaire avec les tubercules quadrijumeaux postérieurs et avec la substance grise avoisinante (le terme de fibres spino-tectales employé par Kohnstamm, par Thiele et Horsley paraît préférable à celui de fibres spino-quadri-géminales); 2° avec la région sous-optique et la partie ventrale du noyau externe du thala-

mus. Ces fibres spino-thalamiques ne sont représentées que par de rares éléments disséminés. E. F.

232) **Modifications de la Moelle consécutives aux Lésions Périphériques ou Cérébrales, Isolées ou Combinées,** par GIUSEPPE D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 11, p. 481-515, novembre 1913.

Il est difficile d'atteindre la substance grise de la moelle, sans intéresser les fibres qui la parcourent, à moins d'avoir recours à un procédé indirect. Celui qu'a employé en premier lieu G. d'Abundo a été la désarticulation d'un membre postérieur chez le chat nouveau-né ; cette opération détermine un arrêt de développement de la corne antérieure du côté correspondant, avec localisation prédominante dans le renflement lombaire. Mais cette hémiatrophie n'est pas complète ; malgré qu'il n'arrive plus aux centres médullaires, du côté de la désarticulation, de stimulations sensitives, une partie des cellules spinales du centre de projection du membre supprimé restent vivantes et régissent des régénérations nerveuses ; cette persistance s'explique par les associations dynamiques s'effectuant de façon diffuse dans la hauteur des cornes grises.

Un autre moyen d'atteindre la substance grise médullaire est de pratiquer des ablations de la corticalité cérébrale motrice ; elles déterminent une hypotrophie de la corne postérieure correspondante alors que la corne antérieure du côté opposé est à peine réduite, du moins quand on a expérimenté sur l'animal très jeune.

Si maintenant on désarticule un membre postérieur et si, en même temps, on enlève l'écorce motrice de l'hémisphère opposé, la disparition des cellules motrices, dans l'hémi-moelle du côté de la désarticulation, produit une hémiatrophie l'emportant de beaucoup sur celle que l'on observe à la suite de manœuvres expérimentales de la première sorte (41 figures). F. DELENI.

233) **La Paraplégie Spasmodique, avec Contracture variable. Contracture en extension et en flexion. Mouvements réflexes de défense,** par ANDRÉ-THOMAS. *La Clinique*, an VIII, n°s 25 et 26, p. 388 et 405, 20 et 27 juin 1913.

Observation d'une malade atteinte de paraplégie et présentant une contracture variable d'aspect ; celle-ci est par moments en extension, par moments, et plus fréquemment, en flexion ; il semble que cette contracture tende à s'acheminer vers une flexion permanente.

Pour l'instant la contracture subit dans sa forme des variations sous diverses influences, telles que les changements de position du tronc, le sommeil ; pour quelques muscles (quadriceps) elle alterne avec un état d'hypotonie des plus nets ; elle varie surtout sous l'influence des mouvements spasmodiques dits mouvements de défense, caractérisés par un retrait du membre inférieur.

Dans le cas actuel, les réflexes tendineux sont exagérés ; il y a clonus et le phénomène de Babinski se constate ; l'exagération de la réflectivité peut, on le sait, se constater dans la paraplégie en flexion.

L'exagération des réflexes de défense se manifestant plus volontiers par la flexion semble liée à cette forme de paraplégie. La présence de grands mouvements involontaires de flexion est sans doute le prélude de la transformation de la paraplégie en flexion définitive. Ce sont eux qui rendent la contracture variable. Ici l'influence de l'attitude de la malade sur la forme de la contracture

est indéniable ; si la contracture en flexion est plus habituelle et plus persistante dans le décubitus latéral, c'est que dans cette position le tonus des fléchisseurs s'exalte ou est moins contre-balancé par celui des extenseurs. Dans la paraplégie avec contracture variable, la position des membres est habituellement autre la nuit que le jour : contracture diurne en extension, contracture nocturne en flexion. Au reste quand il y a flexion, il y a des variations dans le degré de flexion.

La contracture en flexion peut exister au cours de la paraplégie, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas dégénération de la voie pyramidale, et il en est de même pour la contracture variable. Mais il paraît nécessaire, pour que la contracture en flexion se manifeste, que la paralysie soit très prononcée et que la suspension du pouvoir dynamogénique et d'inhibition des centres supérieurs soit très accusée. Cette condition peut être réalisée par toute lésion qui supprime la fonction du faisceau pyramidal, que ce soit par compression ou par destruction ; néanmoins cette condition n'est pas à elle seule suffisante ; la contracture en flexion ne se voit pas lorsque la moelle est complètement sectionnée. En somme la contraction en flexion ne permet pas d'apprécier le degré de conservation des faisceaux pyramidaux, pas plus que la gravité de la maladie ; la paraplégie en flexion, due à une tumeur de la moelle, peut très bien disparaître après une opération. Néanmoins la transformation de l'extension en flexion indique plutôt l'aggravation de la maladie.

En ce qui concerne les *mouvements réflexes de défense* envisagés à un point de vue général, on les constate habituellement chez des malades dont les mouvements volontaires sont devenus complètement ou presque complètement impossibles. Ils peuvent être spontanés, ou plutôt provoqués par des excitations passant inaperçues. Ils peuvent être provoqués par des manœuvres diverses.

La vitesse est extrêmement variable d'un malade à l'autre. Les mouvements de flexion ou de retrait sont ordinairement plus lents et plus limités dans les paraplégies avec contracture définitive en flexion ; ils sont plus brusques et même ultra-rapides dans les formes de contracture variable.

Les mouvements de défense sont d'expression diverse. Ceux de flexion sont les plus saisissants, parce que plus amples. Dans un cas donné, ce sont toujours les mêmes mouvements qui se produisent, avec la même localisation, pour une excitation donnée.

Quand on examine de près le mécanisme des mouvements de défense, on constate qu'ils sont la conséquence d'actes réflexes de deux ordres : des réflexes dynamogéniques et des réflexes d'inhibition. Chez sa malade, André-Thomas a pu très nettement se rendre compte du rôle de l'inhibition du tonus dans les muscles extenseurs pendant le mouvement de retrait du membre inférieur.

Existe-t-il un rapport entre les troubles de la sensibilité objective et la présence des réflexes de défense ? Il ne semble pas. Dans la paraplégie, les mouvements de défense peuvent exister, quel que soit l'état de la sensibilité. Une particularité est à retenir : même dans les cas où la sensibilité est gravement compromise, alors que les excitations ne sont ni localisées, ni perçues, les mouvements de défense s'accompagnent d'une sensation penible, diffuse, angoissante, difficile à définir comme à expliquer.

La physiologie des mouvements réflexes de défense chez l'homme n'est pas encore élucidée ; leur apparition paraît réellement subordonnée à la soustraction plus ou moins entière de la moelle à l'influence des centres supérieurs. Il

n'est pas démontré qu'ils aient pour but la protection des parties irritées, et il n'est pas encore prouvé qu'ils représentent des mouvements d'automatisme médullaire appliqués à la marche.

Quant à la valeur diagnostique de la constatation des réflexes de défense répondant à l'excitation portée dans des territoires donnés, elle paraît grande (Babinski et Jarkowski). E. Feindel.

234) **Paraplégie « type Babinski » chez un sujet atteint de Maladie de Recklinghausen. Absence de Dégénération secondaire des Faisceaux Pyramidaux**, par MM. Am. Coyon et A. Barré. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 2, p. 81-89, mars-avril 1914.

Le nombre de cas de paraplégie en flexion qui ont pu être l'objet d'une double étude, clinique et anatomique, est encore restreint ; d'où le principal intérêt du travail actuel.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, entré à l'hôpital pour une paraplégie datant de trois mois et qui a débuté brusquement. C'est une paraplégie en flexion. Le malade ayant succombé, il a pu être fait une étude complète du cas et les principales lésions constatées sont les suivantes : 1° d'abord une compression légère de la moelle au niveau de D_2 et D_3, par un petit névrome ou neurofibrome développé sur le trajet de la racine antérieure de la Ire dorsale gauche ; 2° une hémiatrophie légère de la moitié gauche de la moelle, portant sur la substance grise et sur le faisceau antérieur à partir du niveau de la compression jusqu'aux dernières dorsales ; 3° l'absence presque absolument complète de dégénérations des faisceaux pyramidaux directs et croisés ; 4° la dégénération ascendante légère des cordons postérieurs, portant presque exclusivement sur les fibres endogènes à partir de D_3 ; 5° l'existence de tourbillons, probablement névromateux, dans les cordons postérieurs au-dessous de D_3.

Les conclusions et remarques permises par l'étude anatomo-clinique du cas sont de deux ordres. Les unes ont trait à l'histoire des déterminations nerveuses de la maladie de Recklinghausen, les autres se rattachent à la paraplégie en flexion récemment isolée par M. Babinski. Les dernières sont surtout envisagées ici.

Le malade a présenté dans une première phase les signes d'une paraplégie spasmodique qu'on pourrait dire absolument classique, s'il n'y avait déjà eu, précocement, une tendance des membres à se fléchir.

En quelques semaines les signes se sont transformés et la paraplégie a présenté alors les différents caractères de la « paraplégie en flexion ».

Cette paraplégie était due à la compression légère de la moelle déterminée par une tumeur radiculaire du volume d'un petit pois.

Les lésions pyramidales sont des plus minimes. On est donc en droit de dire que, si l'état général du malade l'avait permis, la tumeur eût pu être facilement enlevée. On peut penser d'autre part que la motilité volontaire n'était pas définitivement compromise et que le malade était de ceux qui peuvent bénéficier beaucoup d'une intervention chirurgicale qu'on se projetait d'exécuter quand il est tombé, sans cause apparente, dans un profond abattement. Ce cas est donc très semblable à ceux qui ont été publiés par M. Babinski, et dans lesquels une paraplégie en flexion très intense coïncidait avec une absence totale de lésions pyramidales.

Il convient de noter que la lésion des cordons postérieurs de la moelle rend compte des troubles sensitifs à type tabétique que présentait le malade;

les lésions des cordons postérieurs ont été déjà plusieurs fois notées dans les observations (celle de M. Claude en particulier) et il est possible qu'elles jouent un certain rôle dans la constitution clinique de la forme de paraplégie dont il est question ici.

Chez le malade, les réflexes cutanés de défense provoqués ne prenaient naissance que sous l'influence d'une excitation portant sur le membre inférieur. La zone de production était limitée par le pli inguinal. Aussi, n'a-t-il été tenu aucun compte de cette limite pour fixer dans le cas particulier le niveau inférieur de la compression. E. F.

235) **La Paraplégie en Flexion,** par Paul Nicaud. *Thèse de Paris* (126 pages), 1914. Vigot, édit.

La paraplégie spasmodique en flexion avec exagération des réflexes de défense est un syndrome bien individualisé par ses troubles et les contractions involontaires, par l'exagération constante des réflexes de défense, par l'état assez variable des réflexes tendineux ; ceux-ci sont le plus souvent diminués ou abolis, mais ils peuvent quelquefois être exagérés. A ces symptômes viennent se joindre des troubles de la sensibilité, des troubles vaso-moteurs et thermiques, variables suivant le siège de la compression médullaire et suivant la durée de l'évolution de la paraplégie.

Ce syndrome, souvent pur, peut quelquefois être associé avec les diverses autres formes de paraplégie. En particulier il peut succéder à une phase plus ou moins longue de la paraplégie en extension.

Au point de vue anatomique, les dégénérescences fasciculaires se rencontrent rarement dans cette forme clinique. Déterminée le plus souvent soit par une sclérose spinale diffuse, soit par une compression de la moelle ou du bulbe, elle semble liée, particulièrement quand la contracture en flexion est très prononcée, à une lésion non destructive de la voie pyramidale. Sept fois sur huit le système pyramidal n'est pas dégénéré ou les dégénérescences sont partielles et minimes, même quand la compression a été de longue durée. La valeur fonctionnelle de la moelle peut donc rester longtemps intacte.

L'individualité clinique de cette paraplégie en flexion type Babinski, le fait qu'elle relève souvent d'une compression médullaire et l'intégrité fréquente de la moelle permettant d'espérer le retour complet de ses fonctions quand on a levé l'agent de compression, font le très grand intérêt de cette paraplégie.

L'étude de ce syndrome ouvre en effet la voie à une thérapeutique vraiment active.

La précision des conditions pathogéniques de ce type de paraplégie, l'exactitude des signes qui permettent de limiter l'étendue de la compression (entre la limite supérieure de l'anesthésie et la limite supérieure des réflexes de défense) ont autorisé des interventions qui ont été suivies de succès remarquables, interventions pouvant être simplement décompressives comme dans le cas d'un mal de Pott, ou curatives s'il s'agit d'une tumeur accessible. E. F.

MÉNINGES

236) **Sur la Pathogenèse de la Céphalée essentielle,** par Alberto Salmon. *Rivista critica di Clinica medica*, 1914, nos 25 et 26.

L'excès de pression du liquide céphalo-rachidien, et les modifications de sa

composition, qui rendent compte de la plupart des céphalées, n'expliquent rien de l'hémicranie. F. Deleni.

237) **Sur la présence de Cellules Pseudo-plasmatiques dans le Liquide Céphalo-rachidien de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Gonzalo-R. Lafora. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 95, mars-avril 1914.

Cytologie de ces éléments. F. Deleni.

238) **Les Incidents et Accidents du Traitement de la Méningite Cérébro-spinale,** par Mlle Chava Pomper. *Thèse de Paris*, 1914 (74 pages), Jouve, édit.

Le traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale est susceptible de donner naissance à plusieurs ordres d'accidents (incidents de la ponction et de l'injection, accidents sériques bénins, accidents sériques graves).

Les incidents de la ponction lombaire et de l'injection intrarachadienne peuvent être évités grâce à quelques précautions faciles. Dans quelques cas exceptionnels, les injections intraventriculaires méritent d'entrer dans la pratique de la sérothérapie antiméningococcique.

Les accidents sériques bénins durent peu de temps et disparaissent spontanément, mais ils montrent l'hypersensibilité du sujet vis-à-vis du sérum du cheval.

La notion des accidents graves impose, malgré leur rareté, une grande prudence pendant l'injection de sérum antiméningococcique. Il faut chercher à prévenir tous ces accidents par un emploi judicieux de la sérothérapie, mais on ne saurait admettre que la crainte d'accidents aussi exceptionnels puisse, en restreignant l'emploi du sérum, diminuer la valeur d'une méthode thérapeutique qui doit être considérée comme une des plus belles acquisitions de la médecine contemporaine. E. F.

239) **Un Cas de Méningite Cérébro-spinale à Pneumocoques. Ponction Lombaire. Guérison,** par Castagnary et Chapiet. *Société médico-chirurgicale de Nantes*, 10 mars 1914. *Gazette médicale de Nantes*, p. 512, 27 juin 1914.

Malade de 18 ans présentant un syndrome méningé avec herpès et purpura; liquide céphalo-rachidien louche. Vu la contamination possible du milieu dont la malade provient, on injecte immédiatement du sérum antiméningococcique.

Or il s'agissait de pneumocoques; le sérum n'a pas été nuisible. Malgré la gravité attribuée aux méningites à pneumocoques, le cas actuel a été suivi de guérison. E. Feindel.

240) **La Méningite à Pneumocoques des Tirailleurs Sénégalais,** par Dufougère. *Société de Pathologie exotique*, 10 juin 1914.

La pneumonie est la maladie qui fait le plus de victimes parmi les troupes noires du Maroc ; alors que les tirailleurs résistent bien au typhus, à la fièvre typhoïde et au paludisme, ils sont très sensibles à la pneumonie. Le pneumocoque se fixe de préférence sur le cœur et le cerveau. Parfois ces infections cardio-méningées apparaissent d'emblée, sans retentissement pulmonaire primitif.

La méningite n'est pas toujours mortelle ; elle se traduit par des céphalalgies

intenses, de la raideur musculaire, de l'opisthotonos, etc. L'auteur se demande s'il n'y a pas lieu d'attribuer à l'infection pneumococcique des centres nerveux certains cas de « folie » subite que l'on observe parfois chez les Sénégalais, qui sans motifs plausibles, et alors qu'ils paraissent en bonne santé, se suicident ou commettent des crimes. E. FEINDEL.

241) **Sur un cas de Méningite Spinale Syphilitique,** par GASPARE BASILE (de Naples). *Rivista sanitaria*, p. 41, 15 mars 1914.

Il s'agit d'une localisation précoce de la syphilis aux méninges rachidiennes et aux racines. Les douleurs localisées à la colonne vertébrale, la rigidité de celle-ci avaient pu en imposer pour un syndrome rhumatismal.

F. DELENI.

242) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite Tuberculeuse,** par G. DAL LAGO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 265, 1er mars 1914.

Les caractères physiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse fournissent des éléments de certitude pour le diagnostic; le bacille tuberculeux peut être constamment retrouvé si sa recherche est poursuivie avec suffisamment de soin et de persévérance dans les culots de centrifugation. F. DELENI.

243) **Un Cas de Méningite bloquée,** par GERMAIN BLECHMANN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 27, p. 204-206, 17 juillet 1914.

Chez un nourrisson de 7 mois, présentant les symptômes de la méningite cérébro-spinale, des ponctions lombaires répétées étaient demeurées sans résultat.

C'est alors que l'auteur eut l'idée d'appliquer la technique indiquée par M. Dufour dans ses observations de pleurésies « imponctionnables sans rentrée d'air dans la plèvre ». Laissant en place une aiguille dans l'espace sous-jacent à la ligne bi-iliaque, on enfonce une seconde aiguille dans l'espace interépineux sus-jacent et l'on retire le mandrin. Aussitôt un liquide céphalo-rachidien louche sourd goutte à goutte par la première aiguille (cinq centimètres cubes); puis, dans la cavité ainsi débloquée, du sérum antiméningococcique est injecté. A partir de ce jour les ponctions lombaires furent aisément pratiquées et se renouvelèrent sans incident.

Discussion sur les conditions réalisant la méningite bloquée.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

244) **Du Traitement des Névralgies par les Applications directes et indirectes de l'Électricité,** par MARCEL CHASSARD. *Thèse de Paris* (280 pages), 1914. Leclerc, édit.

L'électricité, sous ses formes diverses, est une ressource importante largement utilisée dans le traitement des phénomènes douloureux.

Les résultats obtenus par un grand nombre d'auteurs avec les applications directes et indirectes de l'électricité, ceux que l'auteur publie dans ce travail, et qui concernent principalement la névralgie faciale, la névralgie cervico-bra-

chiale et la sciatique, permettent de conclure qu'il faut toujours avoir recours à ces méthodes dans les névralgies graves.

Dans la grande névralgie faciale, en particulier, étant donné d'une part que les rémissions fournies par le courant galvanique sont au moins aussi longues que celles obtenues avec les injections d'alcool et les opérations, d'autre part qu'il n'y a pas à comparer la facilité et l'innocuité de la méthode avec les difficultés et les dangers des méthodes chirurgicales, on doit considérer comme une règle d'essayer toujours pendant un temps suffisamment prolongé le traitement électrique.

Les névralgies le plus souvent rebelles aux traitements électriques sont la névralgie parasthésique et les névralgies post-zostériennes. E. F.

245) **Traitement de la Névralgie Faciale par Injection d'Alcool dans le Ganglion de Gasser**, par Carl-D. Camp (de Ann Arbor, Mich.). *Medical Record*, vol. LXXXV, n° 25, p. 1116, 20 juin 1914.

Technique de Harris; trois observations. Thoma.

246) **L'Extirpation du Ganglion de Gasser dans le Traitement des Névralgies Faciales graves**, par Goyanes. *Revista clinica de Madrid*, p. 441-449, 30 juin 1914.

Revue de la question et relation de deux cas personnels concernant des malades opérés avec un succès complet. F. Deleni.

247) **Transplantations Nerveuses dans la Paralysie des Nerfs du Larynx**, par G. Serafini et O. Uffreduzzi (de Turin). *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1409, 4 octobre 1914.

Greffe du récurrent paralysé au pneumogastrique sain chez le chien. Bons résultats. F. Deleni.

248) **Contribution à l'étude des Paralysies Radiales immédiates dans les Fractures de la Diaphyse Humérale**, par Maurice-Georges Mouchekatenblitte. *Thèse de Paris*, 1914 (54 pages).

La paralysie radiale peut survenir en même temps qu'une fracture de la diaphyse humérale. Elle se caractérise par un ensemble de signes cliniques qui rendent le diagnostic d'emblée certain.

La paralysie radiale peut être due ou à une contusion simple du nerf déterminée par l'agent vulnérant ou au traumatisme cause de la fracture, ce qui est rare, sauf peut-être dans les fractures de cause directe; elle peut être conditionnée par la lésion du nerf par l'un des fragments osseux de la diaphyse humérale.

Abandonnée à elle-même, la paralysie radiale peut quelquefois guérir seule quand elle n'est due qu'à la contusion du nerf. Mais ce fait est très rare et dans le plus grand nombre de cas, le nerf se trouve englobé par le cal et les lésions s'en trouvent aggravées.

Puisque l'on est dans l'impossibilité d'affirmer les rapports du nerf avec les fragments osseux et d'affirmer que la paralysie radiale compliquant une fracture de la paralysie humérale n'est due qu'à une simple contusion du nerf, la règle doit être d'intervenir dans tous les cas.

L'intervention consistera dans l'ouverture du foyer de fracture, la libération du nerf, que, grâce à l'interposition d'un fragment aponévrotique ou musculaire, on éloignera des fragments osseux. E. F.

249) **Les Anévrismes et les Blessures des Nerfs en Chirurgie de Guerre,** par O. Laurent (de Bruxelles). *Revue de Chirurgie*, p. 553-584, mai 1914.

L'auteur a observé la blessure de presque tous les nerfs craniens.

Des nerfs des membres, c'est le radial, surtout le gauche, qui est le plus souvent blessé; dans les deux tiers des cas il s'agit de blessure par balle.

La suture primitive étant le plus souvent impossible, on pratiquera l'opération à la disparition des phénomènes inflammatoires. La suture primitive d'un nerf ne se pratiquera guère qu'à l'occasion de la suture primitive d'une artère.

La restauration spontanée d'un nerf qui a été blessé par une balle semble exceptionnelle. Feindel.

250) **Paralysies post-Diphtériques et Sérothérapie,** par G. Berghinz (d'Udine). *Bollettino delle Cliniche*, p. 29-35, janvier 1914.

Les expériences de l'auteur confirment les heureux résultats de la sérothérapie à haute dose dans les paralysies diphtériques. F. Deleni.

251) **Les Paralysies du Phosphate de Créosote. Contribution à l'étude des Névrites toxiques,** par A. Bertolani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XL, fasc. 1, p. 113-144, mars 1914.

L'auteur étudie, avec une observation personnelle à l'appui, l'évolution et la pathogénie de ces névrites médicamenteuses. F. Deleni.

252) **Propagation de l'Infection des Foyers périphériques au Système Nerveux central par le Courant Lymphatique suivant le trajet des Nerfs,** par Orr, Rows et Stephenson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 7, p. 349-366, juillet 1913.

Étude de six cas de méningo-myélite diffuse conditionnée par une inflammation périphérique propagée au système nerveux central par les lymphatiques des nerfs, où l'on suit sa trace; l'infection vésicale peut déterminer la paraplégie par ce mécanisme. Thoma.

253) **Paralysie du Muscle Quadriceps. Étude Fonctionnelle et Thérapeutique,** par Duchoquet. *Presse médicale*, n° 61, p. 585, 1er août 1914.

Étude fonctionnelle et thérapeutique avec schémas nombreux et démonstratifs. Thérapeutique chirurgicale et orthopédique. E. Feindel.

254) **Contribution au Traitement de la Sciatique au moyen de l'Élongation sanglante du Nerf Sciatique,** par Giulio Nannini. *Riforma medica*, an XXX, n° 30, p. 818, 25 juillet 1914.

Sur sept cas datant tous d'un à deux ans, l'auteur a obtenu six guerisons très rapides; description de la technique et interprétation des résultats.

F. Deleni.

255) **Troubles de la Sensibilité objective des Muqueuses et de la Peau dans le Zona,** par Henry Poirault. *Thèse de Paris* (50 pages), 1914. Jouve et Cie, édit.

Le zona paraît être une maladie infectieuse, sauf de rares exceptions.

La sensibilité objective dans le zona est fréquemment atteinte surtout dans ses modes douloureux et thermique.

Les troubles thermiques avec dissociation syringomyélique que l'on constate supposent, en dehors des nerfs périphériques et des ganglions spinaux, une atteinte des racines postérieures et même des cordons postérieurs de la moelle, ce qui pourrait amener de nouvelles conceptions sur la pathogénie du zona et le faire considérer comme une poliomyélite postérieure.

Les troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale avec parésie faciale permettent de supposer que la lésion a débordé le ganglion optique du maxillaire inférieur pour atteindre le bulbe, où les noyaux du facial et du nerf intermédiaire de Wrisberg entourent en haut et en bas le noyau originel du maxillaire inférieur et peuvent par suite participer à son inflammation.

E. F.

DYSTROPHIES

256) **Sur l'Achondroplasie**, par R. Massalongo et C. Piazza (de Vérone). *La Riforma medica*, an XXX, n°s 25 et 26, p. 676-689 et 703-709, 20 et 27 juin 1914.

Les auteurs font une étude complète de cette dystrophie des os à ébauches cartilagineuses; ils en étudient les particularités osseuses et les variétés multiples qui relient entre eux les deux formes extrêmes de l'affection, le type fœtal et le type infantile. En ce qui concerne la pathogénie de l'achondroplasie, la théorie toxi-infectieuse et la théorie glandulaire renferment toutes deux une part de vérité; il est à croire que les infections et les intoxications banales représentent la cause première du trouble de développement glandulaire qui conditionne l'achondroplasie.

F. Deleni.

257) **A propos d'un cas d'Achondroplasie**, par A. Austregesilo et F. Esposel. *Brazil medico*, 1914.

Relation d'un cas personnel (photos) et discussion des théories pathogéniques, notamment de l'endocrinique.

F. Deleni.

258) **L'Appareil Circulatoire au cours de l'Acromégalie**, par Gabriel Grellier. *Thèse de Paris*, 1914, Jouve, édit.

On note fréquemment, au cours de l'acromégalie, des troubles fonctionnels du côté de l'appareil cardio-vasculaire : palpitations, angine de poitrine, asystolie, syncope, troubles vaso-moteurs (asphyxie locale des extrémités, gonflement passager des mains ou des pieds, sueurs, gangrène symétrique des extrémités), épistaxis.

L'examen clinique et radiographique du cœur des acromégaliques montre une hypertrophie quelquefois considérable de cet organe. Les artères sont rigides, artérioscléreuses. Le pouls est modifié dans sa fréquence, son rythme, sa force. La tension artérielle est assez souvent augmentée. Les veines sont variqueuses.

L'examen du sang montre le plus souvent une anémie plus ou moins marquée et une légère leucocytose.

A l'autopsie des acromégaliques, on trouve un cœur augmenté de volume : l'hypertrophie est localisée au cœur droit ou généralisée ; elle est pure ou associée à de la myocardite scléreuse. Le péricarde est assez souvent lésé. Les vaisseaux sont athéromateux ; les ganglions lymphatiques sclérosés.

Quant à la pathogénie des troubles cardio-vasculaires, elle semble variable suivant les cas (déformation thoracique, néphrite ancienne, lésions polyglandulaires). E. F.

259) **Dystrophies Gigantiques sans Acromégalie**, par Adda. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 2, p. 90-103, mars-avril 1914.

Il s'agit ici d'un Tunisien de 25 ans, qui présente un certain nombre d'anomalies. C'est d'abord un développement exagéré des mamelles, ensuite un volume exagéré de quelques doigts et de quelques orteils.

Aux membres supérieurs, le processus dystrophique est à peu près symétrique; l'hypertrophie des doigts est considérable et elle porte exclusivement sur l'annulaire, l'auriculaire et le médius gauches et droits et sur le métacarpe correspondant; les os du carpe ne sont augmentés de volume que dans la zone cubitale.

Cette symétrie n'existe plus aux membres inférieurs; seul le pied gauche présente des proportions énormes et la dystrophie porte sur le premier et sur le deuxième orteil, le tarse et le métartase, les trois derniers orteils sont petits et normalement conformés. E. F.

260) **Hypertrophie unilatérale portant sur toute la moitié gauche du Corps**, par Peter Bassoe (de Chicago). *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*, p. 61-66, Baltimore, 1914.

Il s'agit d'une hémi-hypertrophie gauche congénitale (face et membres) avec croissance également exagérée du pied droit; tout le tégument est anormal, couvert de nævi vasculaires; pas d'inconvénient autre que l'inégalité des deux jambes. Thoma.

261) **Brachydactylie symétrique de la Main**, par A. Ceccherelli. *Clinica chirurgica*, p. 239-242, 28 février 1914.

Aux deux mains la brièveté du 4e doigt est due à son métacarpien réduit à la moitié de sa longueur normale. F. Deleni.

262) **Essai sur les Malformations congénitales des Membres, leur classification pathogénique**, par G. Potel. *Revue de Chirurgie*, mai à juillet 1914.

Intéressante étude aboutissant à cette conclusion que toutes les malformations véritables des membres sont d'origine embryonnaire, c'est-à-dire dues à un vice originel du germe. D'autre part l'amnios peut déterminer des lésions traumatiques aisément reconnaissables, mais il n'est pour rien dans la pathogénie des malformations vraies.

Les expériences de Dareste comportaient un vice originel qui en a faussé tous les résultats : elles ont porté toujours sur des germes normaux. Toutes les déductions qu'on en a tirées sont injustifiées. Feindel.

263) **Le Pied bot Varus équin congénital. Étude générale. Thérapeutiques diverses. Conduite à tenir en présence d'un Pied bot**, par André-Jacques-Hippolyte Bernard. *Thèse de Paris* (103 pages), 1914. Ollier-Henry, édit.

L'auteur, dans la première partie de sa thèse, considère le pied bot au point de vue de sa genèse et de son évolution.

La deuxième partie du travail, à laquelle il est donné des développements plus importants, est d'ordre chirurgical. E. F.

264) **Dystrophie Adiposo-génitale de Frœhlich avec deux observations cliniques,** par SAMUEL-W. BOORSTEIN (de New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. LXIII, n° 2, p. 148, 11 juillet 1914.

Exposé de la question et description de deux cas, l'un typique, l'autre moins évident. THOMA.

265) **Types cliniques d'Adipose et de Lipomatose, Relation d'un cas d'Adipose douloureuse présentant des symptômes inaccoutumés,** par GEORGE-E. PRICE (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1864, p. 355, 22 août 1914.

Cas remarquable par des alternatives d'obésité croissante avec apathie, pouls lent, basse température (hypothyroïdie), et d'obésité décroissante avec pouls rapide, température subfébrile, tremblement des mains (dysthyroïdie).

THOMA.

266) **Ankylose vertébrale progressive. Spondylose rhizomélique,** par F.-PARKES WEBER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VII, n° 8. *Clinical Section*, p. 143, 8 mai 1914.

Cas typique de spondylose rhizomélique chez un homme de 67 ans. Le présentateur attire l'attention sur les muscles au cours de l'évolution de l'affection : ils sont disposés comme pour empêcher tout mouvement des articulations qui commencent à être intéressées. THOMA.

267) **Un cas de Spondylose traumatique avec Autopsie (Maladie de Kümmel),** par V. BALTHAZARD. *Revue de Chirurgie*, p. 276-281, mars 1914.

Ce fait établit que la maladie de Kümmel peut être due à une fracture grave de la colonne vertébrale ; il s'agit ici d'une fracture par écrasement du corps d'une vertèbre avec rupture des lames transverses, mais avec intégrité des apophyses articulaires autour desquelles se fait la coudure de la colonne. Ceci explique la bénignité des symptômes initiaux et en particulier l'absence de symptômes médullaires. FEINDEL.

NÉVROSES

268) **Épilepsie. Théorie de sa cause fondée sur ses Manifestations cliniques et sur les données Thérapeutiques et Pathologiques,** par J.-J.-M. SHAW. *Journal of mental Science*, n° 250, p. 398-450, juin 1914.

D'après l'auteur les manifestations de l'épilepsie, l'attaque convulsive comme l'accès du petit mal, sont conditionnées par une anémie subite de l'écorce, laquelle détermine une décharge des cellules nerveuses corticales.

L'anémie en question est produite par une stase soudaine et par l'agglutination des éléments nucléoprotéidiques du sang des capillaires corticaux susceptibles de se coaguler. Une facilité particulière à l'agglutination, et l'état d'hypoalcalinité du sang, qui existe toujours dans l'épilepsie, rendent la stase possible à tout instant. L'agglutination soudaine peut se produire quand les nucléopro-

téides du sang sont en augmentation du fait de l'ingestion de corps nucléoprotéidiques ou de purines, au début du sommeil ou dans ses périodes avancées alors qu'il est profond.

Les modifications post-paroxystiques du sang et de l'urine indiquent qu'il vient de se produire une désintégration rapide des nucléoprotéides.

Les vérifications *post mortem* indiquent la production excessive de ces agglutinations de nucléoprotéides dans les capillaires corticaux et des modifications biochimiques considérables dans les cellules nerveuses riches en nucléoprotéides.

L'administration d'alcalins réduit la tendance à l'agglutination ; mais, comme elle favorise le métabolisme, elle ne peut diminuer que temporairement le nombre des attaques. Les bromures ont une affinité particulière pour les nucléoprotéines et ils agissent en s'opposant à leur métabolisme rapide ; ceci diminue l'acidification du contenu des capillaires et des lymphatiques corticaux par l'acide urique, et rend les polymorphonucléaires et les autres éléments nucléoprotéidiques du sang susceptibles de coagulation moins capables de modifications soudaines. Les oxalates sont d'efficacité nette dans le traitement de l'épilepsie.

Le défaut essentiel qui crée l'épilepsie est l'instabilité chimique des éléments nucléoprotéidiques du sang et de l'encéphale ; cette instabilité peut être héréditaire ; elle est due à l'absence d'une hormone régulatrice, actuellement inconnue.

THOMA.

269) **Examen du Métabolisme chez quatre Épileptiques,** par RUDOLF ALLERS et JOSÉ-M. SACRISTAN. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 66, mars-avril 1914.

Les faits principaux signalés sont l'impuissance d'établir un équilibre azoté et l'augmentation absolue et relative de l'ammoniaque. F. DELENI.

270) **Le Rôle de la Syphilis dans l'Insuffisance Mentale et dans l'Épilepsie. Revue de 205 cas,** par KATE FRASER et H. FERGUSON WATSON *Journal of mental Science*, n° 247, p. 640-651, octobre 1913.

La syphilis est un facteur causal de grande fréquence de l'insuffisance mentale de tout degré (plus de 50 %) et aussi de l'épilepsie à manifestations dans le jeune âge. THOMA.

271) **Action de l'Adrénaline sur la Pupille dans l'Épilepsie,** par R.-M. STEWART. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 7, p. 287-302, juillet 1914.

Chez les épileptiques la mydriase adrénalinique est inconstante; elle manifeste une grande variabilité; elle se retrouve dans d'autres types convulsifs. Ceci prouve que l'accès épileptique et des troubles du sympathique ne sont pas reliés comme l'effet à sa cause, mais qu'ils sont, les uns et les autres, des phénomènes concomitants conditionnés par un processus pathologique unique qu'il reste à déterminer. THOMA.

272) **Relations entre l'Épilepsie et la Tuberculose,** par B.-HENRY SHAW, *Journal of mental Science*, n° 250, p. 477-493, juin 1914.

Les relations entre l'épilepsie et la tuberculose sont étroites et multiples ; cette constatation conduit l'auteur à proposer la tuberculine pour traiter l'épilepsie. THOMA.

273) **Observations sur l'Epilepsie principalement au point de vue des Rayons X**, par T.-M.-T. Mac Kennan, George-G. Johnston et C.-H. Henninger. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 8, p. 495-500, août 1914.

Les auteurs signalent un état anormal de la base du crâne, une « acromégalie locale » comme propre aux épileptiques essentiels. L'hypopituitarisme par compression osseuse devient apituitarisme quand le lobe antérieur de l'hypophyse s'hyperémie; d'où crise convulsive. Les troubles vaso-moteurs du lobe antérieur ne sont pas actuellement susceptibles d'explication. Thoma.

274) **Un cas d'Épilepsie Psychique pure**, par E.-Stanley Abbot (de Waverley). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 7, p. 426-440, juillet 1914.

Il s'agit d'un homme de 38 ans ayant présenté un certain nombre d'accès d'automatisme avec troubles délirants, stéréotypies, etc., suivis d'amnésie. Jamais la moindre convulsion.

Discussion du diagnostic et considérations sur l'épilepsie psychique.

Thoma.

275) **Ce qu'est l'Épilepsie**, par Carl-D. Camp (de Ann Arbor, Mich.). *Journal of the Michigan State medical Society*, 1913.

L'auteur définit l'épilepsie et en considère les variétés d'après leurs conditions étiologiques, qui commandent le traitement efficace. Thoma.

276) **Nature et Traitement de ladite Épilepsie légitime**, par G.-C. Bolten. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 6, p. 231-244, juin 1914.

Des nombreux cas d'épilepsie ayant toute l'apparence de l'épilepsie légitime il n'en est vraiment pas plus du quart qui ne soient pas symptomatiques de lésions cérébrales. La symptomatologie ne permet aucunement la différenciation des épilepsies.

C'est l'étude du métabolisme qui permet de les distinguer. L'épilepsie légitime est l'effet d'une auto-intoxication chronique ayant pour cause une hypofermentation intestinale, conditionnée elle-même par l'hypofonction des glandes thyroïdes et parathyroïdes.

L'épilepsie légitime est curable au moyen de l'administration rectale des extraits glandulaires. Thoma.

277) **Thérapeutique moderne de l'Épilepsie**, par Giuseppe Mantella. *Rivista Sanitaria*, 1er et 15 février 1914, p. 17 et 28.

Revue pratique de la prophylaxie ainsi que des traitements médicaux et chirurgicaux de l'épilepsie. F. Deleni.

278) **Traitement de l'Épilepsie sans Bromures**, par César Juarros. *Rivista clinica de Madrid*, p. 4-8, 15 juillet 1914.

D'après l'auteur les bromures ne valent que contre l'attaque; efficaces contre l'état de mal, ils sont impuissantes contre l'épilepsie-maladie. Mieux que les bromures, les moyens hygiéniques réussissent à espacer et à atténuer les manifestations de la maladie. F. Deleni.

279) **Le Sédobrol. Une simplification du Traitement Toulouse-Richet,** par Ch. Ladame (de Genève). *Annales médico-psychologiques,* an LXXII, n° 6, p. 671-677, juin 1914.

Le sédobrol consiste en des doses de bromure de sodium incluses dans un cube de condiments. Ch. Ladame en a obtenu les meilleurs effets dans des cas sévères et invétérés d'épilepsie. Il est d'avis que le sédobrol permet d'installer, n'importe où et n'importe quand, le régime déchloruré dosé avec une prise minime de bromure de sodium. Il se prend agréablement et a une action favorable sur la digestion. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

280) **Étude expérimentale de l'Instinct,** par E. Rabaud. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an XI, p. 316-332, juillet-août 1914.

L'auteur montre que l'expérimentation peut être une source très importante d'informations sur l'instinct. Des insectes mineurs ont été l'objet de ses recherches.

L'instinct n'est autre chose que la manifestation des variations fonctionnelles des organismes en fonction des circonstances environnantes. Mais comme une variation de celles-ci n'entraîne pas, d'une manière immédiate, une variation de celui-là, la persistance de l'instinct en dehors des conditions qui l'ont fait naître donne l'illusion d'une activité spontanée, se dérobant à toute influence extérieure.

L'instinct, manifestation vitale, est le résultat de l'interaction de l'organisme et du milieu. E. F.

SÉMIOLOGIE

281) **Note sur le Poids relatif du Foie et du Cerveau dans les Psychoses,** par A. Myerson. *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLI, n° 7, p. 441-445, juillet 1914.

Dans plusieurs groupes de cas classés d'après leur diagnostic psychiatrique l'auteur note ce fait que le cerveau et le foie s'écartent de la moyenne de poids dans des sens différents, l'un en plus, l'autre en moins. Thoma.

282) **La Pupille et ses Réflexes dans l'Aliénation Mentale,** par A.-H. Firth. *Journal of mental Science,* n° 248, p. 82-98, et n° 249, p. 224-277, janvier et avril 1914.

Travail apportant une documentation personnelle considérable. Il en résulte que ce n'est pas seulement la paralysie générale et la folie syphilitique qui s'accompagnent d'irrégularité pupillaire et de troubles de la réflectivité. On retrouve des phénomènes anormaux du côté de la pupille dans un grand nombre de formes de l'aliénation mentale. Thoma.

283) **Sur la Spécificité des Ferments Protéolytiques (Abwehrfermente)**, par M. Zalla et V.-M. Buscaino (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 2, p. 65-81, février 1914.

D'après les expériences, les ferments protéolytiques du sérum humain sont spécifiques à l'égard des protéines des organes de l'homme; cette spécificité n'est toutefois pas absolument rigoureuse en ce sens que les ferments désintègrent parfois des organes correspondants d'animaux; il arrive aussi que la réaction soit contraire avec des organes obtenus de malades divers.

F. Deleni.

284) **Isolysines et Pouvoir Antitryptique du Sang chez les Pellagreux**, par L. de Lisi (de Cagliari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 7, p. 409-425, juillet 1913.

L'apparition et la disparition du pouvoir isolytique, l'élévation et l'abaissement du pouvoir antitryptique sont en rapport avec l'évolution de la pellagre. La présence de l'isolyse et la plus forte ascension du pouvoir antitryptique correspondent à l'explosion des phénomènes pellagreux les plus marqués, cutanés, intestinaux et nerveux. F. Deleni.

285) **Sur la Détermination du Pouvoir Antitryptique du Sérum du Sang**, par L. de Lisi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 11, p. 727, novembre 1913.

Discussion technique suivie d'une réponse de Simonelli. F. Deleni.

286) **L'Albumine du Liquide Céphalo-rachidien dans les Maladies Mentales**, par H.-D. Mac Phail. *Journal of mental Science*, n° 248, p. 73, janvier 1914.

L'excès d'albumine rachidienne est de pronostic mauvais; dans la paralysie générale la proportion d'albumine est toujours notablement augmentée.

Thoma.

287) **Valeur clinique et signification de la Leucocytose en Pathologie Mentale**, par D.-J. Jackson. *Journal of mental Science*, n° 248, p. 56-72, janvier 1914.

L'auteur note la leucocytose dans la plupart des maladies mentales. Son absence est d'un pronostic fâcheux; elle est un signe d'incurabilité.

Thoma.

288) **Le Signe de l'Avant-bras dans les Maladies Mentales**, par Giuseppe Vidoni (de Gênes). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 6, p. 288-292, 1er juin 1914.

L'auteur a recherché le signe de Léri chez 304 aliénés. Dans l'ensemble les résultats sont très variés. Mais le fait à retenir c'est que le signe de Léri est presque toujours négatif chez les cérébropathiques enfants et adultes et chez les déments précoces. Par contre il est d'ordinaire positif dans la folie maniaque dépressive. Livet, Morel et Puillet (*R. N.*, 1913, n° 12) avaient fait pareilles constatations. F. Deleni.

289) **Hallucinations Psychiques et Pseudo-hallucinations verbales**, par J. Séglas. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XI, n° 4, p. 289-315, juillet-août 1914.

Conférence consacrée à l'étude de ce groupe particulier d'hallucinations dites

psychiques, où tout reste intérieur, ou mieux subjectif. Les hallucinations psychiques de caractère verbal, ou pseudo-hallucinations verbales, sont des plus intéressantes.

Dans la vie courante, chacun prête peu d'attention à ce que l'on appelle le langage intérieur, dont il faut cependant peu d'effort pour prendre conscience.

Or, il est des cas dans lesquels, sous l'influence des causes diverses, cette parole intérieure devient plus vive : sans effort d'attention, d'une façon toute spontanée, le sujet peut entendre intérieurement sa pensée s'exprimer sous la forme verbale. Il s'agit d'*hyperendophasie*. Les paroles que le sujet perçoit sont intérieures et elles sont l'expression même de sa pensée; de plus, le sujet est maître de son hyperendophasie, il peut s'y abandonner, s'y soustraire, en varier l'objet.

Chez le malade qui se plaint de voix intérieures, les choses ne se passent plus ainsi. Les paroles perçues dans son hyperendophasie ne sont plus pour lui l'expression de sa propre pensée; il les trouve insignifiantes, absurdes, bizarres, énigmatiques, le plus souvent en opposition avec ses désirs et sa volonté. Elles viennent il ne sait d'où; il ne les crée pas, il les subit, sans pouvoir les modifier; elles lui semblent étrangères à son moi et situées en dehors de sa conscience personnelle. Il y a automatisme et objectivation psychiques.

Tels sont les phénomènes de la pseudo-hallucination verbale. On y distingue trois éléments principaux : deux positifs, hyperendophasie, objectivation psychique; un négatif, absence d'extériorisation spatiale.

Il convient d'ajouter que la pseudo-hallucination verbale peut intéresser la fonction du langage dans tous ses éléments, auditifs, visuels, kinesthésiques, isolément ou en combinaison variable. E. F.

290) **Sur un Cas d'Illusions Hygriques (Délire Hygrique)**, par Arturo Morselli (de Gênes). *Volume jubilaire de L. Bianchi*, Catane, 1913.

Dans le cas actuel, où les hallucinations de mouillé prédominaient, il existe également des troubles de la sensibilité tactile, caractérisés par la diminution de celle-ci et par l'apparition de paresthésies thermiques après des contacts répétés.

La sensibilité thermique est également altérée. La chaleur est perçue de 30° à 49°; au-dessus et au-dessous les objets sont dits froids. Les hallucinations tactiles à caractère thermique sont, chez le sujet, en rapport avec les dysesthésies thermiques. La chaleur modérée des vêtements et des couvertures est perçue comme du froid. C'est une illusion plutôt qu'une hallucination.

Les hallucinations hygriques constituent des troubles psycho-sensoriels élémentaires, vu que la sensation d'humidité est indistincte. Le malade craint d'être mouillé parce que les objets portés passivement à son contact sont estimés humides; ils sont perçus comme frais en raison des troubles thermiques : l'interprétation d'humidité n'intervient que secondairement, à la faveur de l'inattention. Les hallucinations hygriques au contact passif ne sont en somme que des illusions vraies, de fausses perceptions de sensations réelles.

C'est le degré inférieur des erreurs de perception. Il n'en est plus ainsi pour le contact actif. Lorsque le malade touche un objet qui lui donne la sensation de fraîcheur, il le dit mouillé. C'est l'association des deux images de froid et d'humidité qui détermine l'erreur de jugement. L'état d'esprit du sujet, qui le porte à interpréter à faux les perceptions les plus ordinaires, intervient active-

ment ici. Donc, dans le cas d'hallucinations hygriques par contact actif, l'élément psychique a une part plus active que l'élément sensoriel.

Il n'en est pas moins certain que ladite sensibilité hygrique n'est que la résultante des sensations différentes ; les hallucinations hygriques sont le produit de l'altération simultanée des sensibilités tactile et thermique, avec intervention plus ou moins marquée de l'état d'esprit du sujet.

F. Deleni.

291) **Amnésie totale et Organisation d'une Personnalité nouvelle**, par Roger Mignot et Frantz Adam. *Journal de Psychologie*, an XI, n° 3, p. 221-234, mai-juin 1914.

A la suite d'un traumatisme céphalique, un jeune homme présente un état confusionnel avec réactions mélancoliques dont il sort avec une amnésie *absolue;* il ne sait plus prononcer un mot, il ne reconnaît aucune personne, aucun objet. La rééducation, très facile, rend cependant au sujet les connaissances communes, mais sa personnalité est transformée. Autrefois le souci de la correction, la réserve, la pudeur, les sentiments religieux, l'amour de la famille et du travail étaient poussés fort loin chez ce jeune homme; sa nouvelle personnalité est beaucoup moins recommandable, son incorrection et son impudeur naïves déconcertent ceux qui l'ont connu avant son accident.

E. Feindel.

292) **Le Choc Traumatique ou Asthénie Traumatique**, par R. Benon (de Nantes). *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 7, p. 504-513, 10 juillet 1914.

Le syndrome asthénie, isolé récemment par J. Tastevin, est constitué par la réunion de deux symptômes qui sont fondamentaux : l'amyosthénie et l'anidéation. L'amyosthénie est caractérisée par un état de faiblesse musculaire généralisée avec fatigue très rapide; l'anidéation par un ralentissement dans la succession des idées avec évocation difficile des souvenirs. Ce syndrome doit être distingué de la neurasthénie.

L'auteur décrit les trois formes, légère, moyenne, grave (stupeur) de l'asthénie traumatique et en établit le diagnostic différentiel avec l'amnésie traumatique, la confusion mentale traumatique, l'aphasie traumatique.

Les complications du choc traumatique sont l'asthénie prolongée, l'asthénie chronique, l'athéno-manie, l'asthénie périodique, la manie périodique, l'asthénie-manie périodique, circulaire ou alterne. Le pronostic est toujours à réserver médico-légalement.

E. Feindel.

293) **Les Conséquences Mentales des Émotions de la Guerre**, par Adam Cygielstrejch. *Annales médico-psychologiques*, février-mars 1912.

C'est aux émotions violentes de la guerre que doit incomber la responsabilité de très nombreux cas de psychoses aiguës qui y ont fait leur apparition. Ces cas se rattachent plus spécialement à la confusion mentale et à la psychose épileptique.

E. F.

294) **Signification clinique de Symptômes Catatoniques**, par Henry Devine. *Journal of mental Science*, n° 249, p. 278-291, avril 1914.

Deux observations de syndrome catatonique complet; les malades ne sont pas tombés dans la démence ; ceci prouve qu'on ne saurait porter un pronostic ferme de terminaison par la démence d'après la constatation de la seule catatonie.

Thoma.

295) **Troubles Psychiques de la Femme en rapport avec les Fonctions Sexuelles normales et pathologiques,** par Muzio Pazzi (de Bologne). *Bollettino delle Scienze mediche*, p. 365-398, juin 1913.

Travail considérable présentant un grand nombre de faits curieux qui méritaient d'être rassemblés et commentés. F. Deleni.

296) **Études sur les Troubles Mentaux de la Vieillesse,** par Henri Damaye (de Bailleul). *Archives de Neurologie*, septembre 1913.

Trois observations anatomo-cliniques visant à établir que l'affection cérébrale de la vieillesse n'est jamais un fait isolé ; elle ne peut être séparée qu'artificiellement d'un ensemble pathologique dont elle n'est qu'un des éléments. On ne peut ni étudier, ni classer les troubles mentaux de la vieillesse sans tenir compte de cet ensemble pathologique. E. F.

297) **Les Formes les plus fréquentes de la Folie chez les Émigrants,** par Gaetano de Rosa (de Naples), *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 1, p. 32-56, 1913.

Etude statistique portant sur cent cas ; c'est la confusion mentale hallucinatoire la forme mentale le plus souvent rencontrée chez les émigrants.

L'auteur fait l'étude des causes économiques et personnelles des psychoses des émigrants et en voit la prophylaxie dans la transformation de l'émigration. F. Deleni.

298) **Les Psychoses Pénitentiaires (étude clinique),** par Arsimoles et Halberstadt. *Archives de Neurologie*, juin 1914.

Les auteurs groupent les formes cliniques des psychoses pénitentiaires en trois grandes catégories :

1° Psychoses de la prévention, développées sous l'influence des émotions déprimantes et comprenant les états confusionnels, stuporeux, crépusculaires, qui sont tous essentiellement aigus, voisins les uns des autres et présentant des formes de passage. Ce sont des psychoses émotionnelles dégénératives, avec parfois un appoint hystérique.

2° Psychoses de la détention, développées sous l'influence de l'emprisonnement surtout cellulaire et comprenant les états délirants hallucinatoires. Ce sont des psychoses dégénératives dans l'étiologie desquelles le désir d'être mis en liberté joue un rôle déterminant (Wunschdelirium). Par l'intervention décisive de l'imagination dans le mécanisme psychologique du délire, ces psychoses pourraient être rattachées aux délires d'imagination de Dupré.

3° Psychoses tardives de la détention qui s'observent chez les condamnés à de très longues peines, se caractérisent cliniquement par de l'affaiblissement intellectuel avec coexistence d'idées de grâce et d'innocence et sont en rapport avec la vie monotone et sans initiative imposée par la prison (Kræpelin) et avec la sénescence précoce (Rudin). E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

299) **L'Écorce cérébrale dans la Paralysie générale étudiée au moyen de la nouvelle méthode à l'Or et au Sublimé de Cajal,** par N. Achucarro et M. Gayarre. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XII, fasc. 1, p. 1-38, 1914.

Hypertrophie des astrocytes corticaux avec simplification de leurs ramifications, fréquence des terminaisons en boules des expansions des cellules névrogliques, fragmentation desdites expansions et formation des cellules amiboïdes, resserrement des connexions des cellules satellites avec les neurones, tels sont les faits sur lesquels insistent les auteurs. On sait que la nouvelle méthode de Cajal, dont ils ont fait usage, se prête particulièrement à l'étude de la névroglie (15 figures). F. Deleni.

300) **Nouvelles études sur l'Histopathologie de la Paralysie générale avec la méthode au Chlorure d'Or et au Sublimé de Cajal,** par N. Achucarro et M. Gayarre. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 29, janvier-février 1914.

La nouvelle méthode de Cajal pour la névroglie montre bien les réactions et les altérations de cette substance dans l'écorce cérébrale des paralytiques ; les cellules en bâtonnets ne sont pas de nature névroglique.

F. Deleni.

301) **Examen Bactériologique de l'Urine dans quelques cas de Paralysie générale,** par E.-Barton White. *Journal of mental Science*, n° 247, p. 596-605, octobre 1913.

Les microbes (B. coli, diphtéroïde, streptocoque) se rencontrent plus souvent dans l'urine des paralytiques que dans celle des autres aliénés. Cela tient simplement à ce que leur résistance organique est amoindrie. Thoma.

302) **Les Réactions du Sérum et du Liquide Céphalo-rachidien et les Symptômes de la Paralysie générale,** par George-M. Robertson. *Journal of mental Science*, n° 248, p. 1-17, janvier 1914.

Revue. Les réactions sériques et céphalo-rachidiennes confèrent au diagnostic de paralysie générale une approximation à l'exactitude inconnue jusqu'ici.

Thoma.

303) **Paralysie générale et Pseudo-paralysies générales,** par E. Fernandez Sanz. *Anales de Psiquiatria y Neurologia*, Saragosse, 1913.

L'auteur considère la paralysie générale maladie et la paralysie générale syndrome; il donne des observations de pseudo-paralysie générale syphilitique, alcoolique, saturnine, artérioscérotique. F. Deleni.

304) **Certains cas douteux de Paralysie générale,** par W. Robinson. *Journal of mental Science*, n° 249, p. 291, avril 1914.

Quatre observations démontrant que les signes physiques et les troubles mentaux de l'artériosclérose peuvent simuler très exactement la paralysie générale. Thoma.

305) **Paralysie générale et Grossesse,** par Jean de Bony de Lavergne. *Thèse de Paris* (79 pages), 1914. Le François, édit.

Les cas de grossesse dans la paralysie générale sont rares. La grossesse qu'on peut observer, d'ailleurs, à toutes les périodes de la paralysie générale, paraît accélérer l'évolution de la maladie et parfois en aggraver les symptômes.

Cependant quelquefois, rarement il est vrai, on a vu les symptômes existant s'amender ou disparaître.

L'accouchement est suivi tantôt d'aggravation, tantôt et le plus souvent de rémission. Cette influence ne se manifeste qu'un certain temps (quelques semaines) après l'accouchement. Les rémissions sont passagères.

La gestation a généralement une évolution heureuse et va jusqu'au terme. L'accouchement, très souvent indolore, dans la plupart des cas, se fait remarquer par sa grande rapidité, allant quelquefois jusqu'à l'expulsion en quelques minutes du produit de conception.

Le nouveau-né est en général normal et bien conformé, quelquefois chétif. Les avortements, les naissances prématurées, les naissances d'enfants avec accidents syphilitiques ou malformations sont relativement rares. Ces accidents sont plutôt imputables à l'infection syphilitique qu'à la paralysie générale elle-même. E. F.

306) **Un Cas de Paralysie générale Infantile,** par Maurice Brissot. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 6, p. 663-670, juin 1914.

Cas typique de paralysie générale infantile remarquable par la précocité de son début (à 6 ans) et sa lente évolution (mort à 18 ans). La déchéance mentale fût longue à se compléter. Par contre les signes physiques de la méningo-encéphalite étaient très accentués ; il s'établit, de plus, une généralisation de phénomènes de contracture, d'abord à gauche, puis du côté droit. E. F.

307) **Cas de Paralysie générale juvénile traité par l'Injection intra-spinale de Sérum Salvarsanisé,** par C.-Eugène Riggs (de Saint-Paul). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 24, p. 1888, 13 juin 1914.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans 1/2, présentant les signes physiques et la démence de la paralysie générale ; il a reçu 8 injections de 0 gr. 25 de salvarsan suivies chacune, le jour suivant, d'une injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum salvarsanisé à 40 %. Une notable amélioration se dessina à la suite de ce traitement. Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

308) **Les Psychoses d'Origine Alcoolique dans les Manicomes de l'Italie,** par Paolo Amaldi (de Florence). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 637-651, décembre 1913.

En Italie, le vin est le facteur principal de l'alcoolisme ; le nombre des admissions annuelles dans les manicomes varie en proportion de l'abondance des vendanges. F. Deleni.

309) **Résultats thérapeutiques dans un cas de Confusion mentale chez une Tuberculeuse pulmonaire**, par Waldemar de Almeida. *Archivos brasileiros de Medicina*, an IV, n° 3, p. 231-240, mars 1914.

Il s'agit d'une négresse de 35 ans, tuberculeuse, dont l'état psychique fut rapidement amélioré par le traitement tonique et reconstituant (grand air, sérum de Quinton, cacodylate de soude, etc.). F. Deleni.

310) **Contribution clinique et histopathologique à l'étude des Troubles Nerveux et Mentaux chez les Urémiques**, par Gian-Luca Lucangeli. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, septembre-octobre 1912.

Trois observations anatomo-cliniques. Dans les trois cas il existait des altérations histologiques considérables des éléments nerveux.

F. Deleni.

311) **Manifestations Nerveuses et Mentales de la Pellagre**, par Thompson Frazer (d'Asheville) *Medical Record*, vol. LXXXVI, n° 3, p. 65, 11 juillet 1914.

L'auteur décrit en série ces symptômes dont le complexus est vraiment très spécial : douleurs, faiblesse, tremblement, insomnie, dépression, anxiété, irritabilité, troubles du caractère, etc. Thoma.

312) **Notes sur un cas de Pellagre**, par D.-Maxwell Ross (d'Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 6, p. 244-250, juin 1914.

Cas remarquable par la légèreté des symptômes dermatologiques en comparaison de l'importance des troubles psychiques. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

313) **Influence du Milieu et du Travail sur les Stéréotypies**, par René Charon et Paul Courbon (d'Amiens). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 2, p. 103-108, mars-avril 1914.

Il s'agit ici d'un dément âgé de 30 ans qui, pendant deux ans, dépensa toute son activité à se piquer la peau des bras et du visage avec des épingles ou des cailloux aiguisés par lui pour cet usage. Le sujet, ayant été occupé aux travaux de la ferme, perdit l'usage de ces stéréotypies. Actuellement, tant qu'il travaille ou même circule dans la ferme, son allure est normale ; mais, aussitôt de retour à la section, il ne se déplace plus qu'en sautillant sur un pied et, au repos, il conserve une attitude invariable.

L'intérêt essentiel du cas repose sur le rôle que l'oisiveté et le travail jouent dans l'éclosion et la disparition des stéréotypies. Chez le sujet, nées toujours pendant une période d'inaction, elles disparurent constamment pendant les périodes d'occupation et si parfois elles surgissent de nouveau, ce n'est qu'aux instants de repos.

Cette influence du travail, curative pour certaines stéréotypies comme celle de la piqûre, est palliative ou suspensive pour celles de l'accroupissement et du sautillement sur une jambe.

Le rôle thérapeutique du travail est de faire naître des automatismes utiles en canalisant vers une direction unique l'activité qui s'éparpille, et de

substituer ces automatismes utiles aux automatismes extravagants nuisibles ou même simplement inutiles qui s'organisèrent spontanément. E. F.

314) **La « Fausse Simulation ». Un Dément précoce catatonique convaincu de Simulation de Cécité et accusé de Simulation de Troubles Mentaux,** par HAURY. *Encéphale*, an IX, n° 7, p. 66-76, juillet 1914.

Cette observation concerne un dément précoce en état de stupeur rigide. Ce qui fait son intérêt, c'est le concours rare et malheureux de circonstances où se sont trouvés tous les médecins appelés à voir le malade. L'allégation par lui d'un trouble organique dont le contrôle était objectivement des plus faciles était bien faite pour rendre la situation périlleuse au maximum.

E. F.

315) **Contribution aux Indications des Opiacés dans la Thérapeutique des Maladies Mentales. Accès parallèles d'Excitation Catatonique et de Faiblesse Cardiaque chez un Dément précoce,** par GIAN-LUCA LUCANGELI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, 1914.

Cas remarquable par la précocité du début (à 9 ans) et l'action sédative du pantopon, tonique du cœur, sur les phénomènes d'excitation.

F. DELENI.

316) **Sur le Mécanisme de certains cas d'Excitation Maniaque dépressive,** par C. MACFIE CAMPBELL (de Baltimore). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 5, p. 175-198, mai 1914.

Dans beaucoup de cas d'excitation maniaque dépressive, le début de l'attaque devient intelligible à la lumière de la reconstruction soigneuse de la situation entière d'où l'accès est issu.

La difficulté d'adaptation qui mène à l'accès maniaque a ses sources beaucoup moins profondes dans ces cas que dans la démence précoce et dans les conditions similaires. Le conflit est plus clairement réalisé par le malade; l'essor dans la folie coïncide avec le relâchement des efforts reconnus au-dessous des exigences du moment présent; la cessation de la lutte permet l'expression franche des éléments réprimés. L'exaltation de l'humeur et l'activité exubérante du maniaque s'expliquent partiellement ainsi.

Il est important d'étudier de près les paroles et le langage du maniaque dans le but de saisir le sens de la situation qui a conduit à l'accès; ce procédé d'investigation aboutit à une évaluation exacte de l'équilibre des forces constituant la personnalité du sujet et nécessite l'étude attentive de son développement individuel.

La connaissance de tous les facteurs indiqués ci-dessus permet enfin de placer le malade en position meilleure en ce qui concerne la possibilité de prévenir une attaque ultérieure. THOMA.

317) **La Déviation du Complément dans la Psychose Maniaque-dépressive,** par LEWIS-C. BRUCE. *Journal of mental Science*, n° 249, p. 177-184, avril 1914.

La réaction ne fournit aucun élément de diagnostic ; mais il est intéressant de constater que la résistance organique (présence de corps inconnus) est exaltée pendant la période agitée et diminuée pendant la période de dépression.

THOMA.

318) **Étude Statistique de la Psychose Maniaque-Dépressive avec considérations particulières sur les Maladies Physiques en tant que causes Etiologiques**, par Théodor-A. Hoch (de Worcester). *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*, p. 75-84, Baltimore, 1914.

D'après l'auteur, des lésions ou maladies physiques sont à l'origine de la folie maniaque dépressive dans 20 pour 100 des cas. Thoma.

319) **La Psychose d'Influence**, par Alfred Lévy. *Thèse de Paris* (144 pages), 1914. Steinheil, édit.

La psychose d'influence est le type clinique qui réalise le plus purement le syndrome délire d'influence.

Les caractères essentiels de ce syndrome sont : 1° des hallucinations psychiques ; des mouvements et des actes automatiques ; des troubles de cénesthésie ; tous symptômes de désagrégation mentale ; 2° un dédoublement subjectif du moi ; 3° des interprétations délirantes à tendance systématique dans lesquelles prédominent les idées d'influence, justification pour le malade des troubles qu'il ressent.

La psychose d'influence englobe des délires épars dans les diverses classifications des délires systématisés partiels (délires mystique, télépathique, spirite, etc.). Elle comprend les délires dits d'influence et les délires dits de possession. Son évolution est chronique.

La psychose d'influence, en tant que type clinique, a sa place marquée à côté du délire de persécution type Lasègue-Falret et à côté du délire d'interprétation. Quant à sa place en nosographie générale mentale, elle variera avec les diverses conceptions synthétiques des auteurs. E. F.

320) **Réactions dangereuses dans un cas de Délire religieux d'Interprétation de Sérieux et Capgras**, par Fernando Gorriti (de Buenos-Aires). *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal*, janvier-février 1914.

Intéressante observation démontrant une fois de plus le danger que présentent certains interprétateurs s'ils ne sont pas étroitement surveillés.

F. Deleni.

321) **Les Aliénés Persécutés, Mystiques et Érotiques (Los Locos, Perseguidos, Misticos y Eroticos. Estudio di Psicologia clinica)**, par Emilio Catalan (de Tucuman). Un vol. in-8° de 193 pages, Buenos-Aires, 1914.

Ce travail est consacré à trois des formes les plus intéressantes de la psychiatrie. Il constitue pour ainsi dire la réunion de trois monographies. La folie systématisée de persécution, le délire systématisé mystique ou religieux, la psychose érotique systématisée sont les trois formes envisagées à la fois au point de vue pathologique et au point de vue psychologique ; la description clinique de chacune est accompagnée de bonnes observations. F. Deleni.

322) **A propos de la Psychose Hallucinatoire chronique**, par Gilbert Ballet. *Encéphale*, an IX, n° 7, p. 79, juillet 1914.

A propos d'un article récent M. Ballet précise encore les caractères de la psychose hallucinatoire chronique.

1° C'est une maladie qui consiste essentiellement dans la désagrégation de la personnalité ;

2° C'est pour cela qu'elle s'accompagne d'hallucinations ;

3° C'est pour cela aussi qu'on y observe le phénomène de l'écho de la pensée ;

4° Les idées de persécution, bien que constituant le phénomène symptomatique le plus saillant de l'affection ne sont, contrairement à ce qu'on pense généralement, qu'un phénomène accessoire et secondaire.

La *dissociation de la personnalité* n'est pas *fréquente*, comme on l'a fait dire à M. Ballet ; elle est *constante*. De même pour l'*écho de la pensée* qui accompagne toujours les hallucinations et souvent les précède ; c'est un phénomème *constant* et qui conditionne les hallucinations ; le malade a toujours l'impression qu'on devine sa pensée, qu'on prend sa pensée, qu'on la répète, et cela souvent avant d'objectiver ses sensations, c'est-à-dire avant d'être halluciné.

Quant au *délire de persécution* M. Ballet insiste dans son enseignement sur ce fait qu'il n'est ni précoce, ni constant. Il y a des psychoses hallucinatoires chroniques dans lesquelles les idées de persécution n'apparaissent que très tardivement, il y en a peut-être où elles n'apparaissent jamais. Il est des cas où les malades hallucinés de l'ouïe écoutent leurs hallucinations, s'en étonnent, mais ne les interprêtent pas. Sous le nom d'*hallucinose* on a opposé ces cas à la psychose hallucinatoire chronique dans laquelle l'idée délirante se surajoute à l'hallucination. Mais il est démontré que l'hallucinose n'est que la première phase de la psychose hallucinatoire chronique. E. F.

323) **La Psychose Hallucinatoire Chronique,** par Charles-Alexis Lauze. *Thèse de Paris*, 1914, Ollier-Henry, édit. (78 pages).

La psychose hallucinatoire chronique est une psychose constituée cliniquement par des idées délirantes bien liées, formées d'abord d'interprétations, puis d'hallucinations diverses, le plus souvent auditives, de troubles de la sensibilité générale, parfois, tardivement, d'idées d'ambition et de grandeur.

Malgré ces troubles, les malades gardent un esprit extrêmement actif. Dans la plupart des cas, leur mémoire est intacte, leur attention, leur affectivité, leur faculté syllogistique ne laissent pas à désirer ; le malade ne tombe généralement pas dans la démence.

C'est une psychose d'origine constitutionnelle. Elle se développe dans la plupart des cas chez des sujets sombres, repliés sur eux-mêmes, qui unissent une perversion du jugement à un sentiment exagéré de leur personnalité et à une hypertrophie de leur susceptibilité.

Elle prend naissance quelquefois chez des vieillards qui ont acquis en partie, à l'époque de l'involution sénile, des tendances paranoïaques. Parfois, on aura affaire, dans ce cas, à une variété résignée du délire.

Parmi les causes déterminantes on peut rencontrer l'alcoolisme, les maladies débilitantes, les chocs moraux.

L'hallucination est ici d'une nature particulière : elle sort du délire. C'est une interprétation des phénomènes de la vie psychique. Sa production exige donc un dédoublement de la personnalité qui entraîne le sujet à ne plus distinguer ses propres pensées des faits étrangers à sa conscience.

Les troubles de la cénesthésie peuvent aussi être ramenés à de fausses interprétations de phénomènes réels.

On ne confondra pas la psychose hallucinatoire chronique avec : le délire

mélancolique, l'hallucinose, les délires des dégénérés, la démence précoce, les délires toxiques, la démence paranoïde.

Le pronostic de la psychose hallucinatoire ne saurait être basé sur la présence de l'hallucination, mais plutôt sur le degré de systématisation du délire. Le délire hallucinatoire, qui conduit à la démence, possède des idées délirantes mal liées, se désagrégeant peu à peu. Le délire fortement systématisé n'évolue pas vers la démence.

Nosographiquement, la psychose hallucinatoire chronique doit être classée à côté du délire d'interprétation, parce que les deux délires naissent sur la même constitution paranoïaque et présentent une bonne systématisation, parce que l'hallucination du systématisé n'est, en somme, qu'une interprétation des pensées non ramenées à sa conscience. Enfin, certains délires d'interprétation, comme certains délires hallucinatoires, se terminent par la démence. Dans les deux cas, ce sont justement ceux qui sont mal systématisés.

E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

324) **Enfants Anormaux et Délinquants juvéniles**, par Georges Heuyer. *Thèse de Paris*, 1914 (336 pages), Steinheil, édit.

Pour remédier à la situation des enfants arriérés et à l'accroissement de la délinquance juvénile, des mesures législatives ont été prises : organisation des classes et des écoles de perfectionnement, création des tribunaux pour enfants. Ces deux mesures se heurtent, dans leur application, à diverses difficultés dont la cause principale réside dans l'absence d'examen médical des délinquants et des arriérés.

Il est impossible de séparer théoriquement et pratiquement écoliers anormaux et délinquants juvéniles : ceux-ci se recrutent parmi ceux-là. C'est dès l'école qu'il faut essayer de faire le diagnostic des diverses formes d'anomalie mentale ; il faut, pour chaque élève suspect, établir une fiche complète.

Dans le diagnostic et dans le classement des enfants anormaux il faut prendre pour critérium leur adaptabilité sociale. Celle-ci comprend deux éléments : la nocivité et l'insuffisance intellectuelle. Pour apprécier ce dernier élément, il faut éliminer les débiles d'asile, qui ne pourront jamais être adaptables et ne tenir compte que des débiles d'école, qui pourront devenir, avec une éducation adéquate, des demi-adaptés ou des adaptés complets.

Chaque méthode d'examen, méthode médicale, méthode pédagogique, méthode psychologique, est insuffisante quand elle est employée isolément. La méthode psychiatrique ou méthode clinique doit tenir compte des données fournies par chacun des procédés précédents. Elle doit, notamment, appliquer les procédés modernes de la psychologie et les principes expérimentaux de la pédologie.

Dans l'examen physique, il faut noter les anomalies morphologiques, dont l'importance est d'ailleurs discutable, et surtout rechercher les symptômes de débilité motrice qui sont souvent associés aux symptômes de débilité mentale.

Dans l'examen intellectuel, complété par l'examen scolaire, il faut étudier isolément et systématiquement, par des tests appropriés, chacun des facteurs qui constituent l'intelligence. La débilité mentale se rencontre à divers degrés chez la plupart des anormaux scolaires et des délinquants juvéniles.

La recherche des troubles du caractère et des perversions instinctives est de la plus grande importance pour déterminer, chez l'enfant, les tendances constitutionnelles qui en feront un être nuisible à la société et se manifesteront par les diverses formes de sa délinquance.

Chez les anormaux scolaires et chez les délinquants juvéniles, on rencontre les mêmes types cliniques : 1° les débiles mentaux simplement arriérés ; 2° les instables pervers avec ou sans arriération ; 3° les épileptiques frustes ; 4° les hystériques hypersuggestibles et mythomanes ; 5° les insuffisants glandulaires.

Les divers éléments de l'examen doivent être consignés dans une fiche, qui restera aux archives de l'école ; elle devra servir, ultérieurement, à renseigner l'autorité militaire au moment où l'anormal est appelé au service et, s'il y a lieu, l'autorité judiciaire, si l'anormal devient un délinquant. E. F.

325) **Contribution à l'étude du Diagnostic et du Traitement de l'Arriération Infantile,** par Raoul Dupuy. *L'Enfance anormale*, p. 325-338, juin 1914.

L'auteur définit le terme d'arriéré et distingue ce sujet de l'idiot et de l'imbécile. Il montre comment on évalue le degré de l'arriération au moyen de tests. Si le diagnostic de l'arriération infantile repose sur des méthodes pédagogiques et psychologiques, son traitement doit être d'abord médical, puis pédagogique. L'enseignement professionnel est une branche capitale de la pédagogie spéciale.

E. F.

326) **Crétinisme nerveux,** par R.-Mac Carrison. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VII, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children*, p 157, 22 mai 1914.

Communication sur une forme morbide bien caractérisée et constituée par l'association d'une diplégie au crétinisme; elle relève de l'insuffisance thyro-parathyroïdienne. Thoma.

327) **Cas d'Idiotie famialiale amaurotique,** par W.-E. Hume. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 7, p. 281-287, juillet 1914.

Étude anatomo-clinique d'un cas classique. Microphotographies et planches en couleur. Thoma.

OUVRAGES REÇUS

Achucarro, *Contribucion al estudio gliotectonico de la corteza cerebral. El asta de Ammon y la fascia dentata.* Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, mars 1915, p. 229-272.

Achucarro (N.), *De l'évolution de la névroglie, et spécialement de ses relations avec l'appareil vasculaire.* Travaux du Laboratoire d'Investigations biologiques de l'Université de Madrid, vol. XIII, 1915.

Aimé (Henri), *Considérations histo-pathogéniques sur la myotonie atrophique.* Encéphale, juin 1914.

Almeida (Waldemar de), *Resultados therapeuticos n'um caso de confusão mental e tuberculose pulmonar.* Archivos brasileiros de Medicina, mars 1914.

Almeida (Waldemar de), *Contribucão ao estudo clinico da cysticercose cerebral.* Archivos brasileiros de Psychiatria, Neur. et Med. leg., 1915, numéro 4.

Almeida (Waldemar de), *Casos clinicos. Confusão mental, deliro sistematisado, etc.* Rio de Janeiro, 1915.

Alrutz (Sydney) (d'Upsala), *Ein Perseverationsphänomen, mit Hypnose behandelt.* Bericht über den VI Kongress für expérimentelle Psychologie in Göttingen, 1914.

Alrutz (Sydney) (d'Upsala), *Zur Dynamik des Nervensystems.* Bericht über den VI Kongress für experimentelle Psychologie in Göttingen, 1914.

Angela (Carlo) (de Turin), *Il riso ed il pianto spasmodico nelle lesioni cerebrali d'origine vascolare.* Un vol. in-8° de 162 pages, Lattes, édit., Turin, 1913.

Antonini (G.), *Salle forme mentali in militari di ritorno dal fronte.* Pensiero medico, 12 décembre 1915.

Antonini (G.), *Alienati ed alienisti della Venezia Giulia.* Quaderni di Psychiatria, vol. II, numéros 11-12, 1915.

Arsimoles, *Confusion mentale et syndrome de Korsakoff à forme amnésique pure dans un cas de chorée rhumatismale.* Annales médico-psychologiques, mai 1914.

Arsimoles et Halberstadt, *Les psychoses pénitentiaires.* Archives de Neurologie, juin 1914.

Arsimoles et Legrand, *Étude clinique d'un cas de presbyophrénie de Wernicke avec polynévrite.* Revue de Psychiatrie, janvier 1914, p. 19-26.

Arsimoles et Legrand, *Troubles mentaux et maladie de Basedow.* Annales médico-psychologiques, février 1914.

Austregesilo (A.), *L'hystérie et le syndrome hystéroïde.* Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, décembre 1913.

Austregesilo et Esposel, *Les cénestopathies.* Encéphale, mai 1914.

Ayres (Octavio), *Choréa gravidica.* Brazil medico, Rio de Janeiro, 1915.

Babinski (J.), *Histeria Pithiatismo* Archivos de Terapeutica de las Enfermedades nerviosas y mentales, Barcelone, mars-juin 1915.

Baglioni (S.), *Influenza dei suoni sull' altezza vocale del linguaggio : un fattore di aggruppamenti linguistici.* Vox, internationales Zentrablatt fur experimentelle Phonetik, 19 avril 1914.

Bainbridge (William-Seaman) (de New-York), *The question of anaesthesia in goitre operations.* Annals of Surgery, décembre 1913.

Bainbridge (William-Seaman) (de New-York), *The present status of the surgery of systemic goitre.* Journal of the Michigan state medical Society, avril 1914.

Bainbridge (William-Seaman) (de New-York), *The effects of goitre operations upon mentality.* American Medicine, avril 1914.

Barcia y Caballero (Juan de), *De re phrenopatica.* Un vol. de 184 pages, Santiago, 1915.

Bidon (H.), *Tabes commençant, tabes fruste, tabes stationnaire.* Comité médical des Bouches-du-Rhone, 11 juillet 1913. Marseille médical, 1er-15 octobre 1913, numéros 19 et 20.

Bing (Robert) (de Bâle), *Sclérose latérale amyotrophique se développant à la suite d'une névrite traumatique du médian Mort par envahissement du bulbe.* Revue Suisse de Médecine, 24 juillet 1915.

Bonola (Francesco), *Note su un caso di sindrome talamica.* Il Policlinico, vol. XXI, M., 1914.

Bonola (Francesco), *Contributo allo studio della commessura grigia del talamencefalo.* Bullettino delle Scienze mediche, 1914.

Bonola (Francesco), *Nuova tecnica par le iniezioni neurolitiche nel tronco del nervo muscellare inferiore a livello del foro ovale.* Il Policlinico, vol. XXI, C., 1914.

Bonola (Francesco), *La corea di Sydenham malattia organica.* Il Policlinico, vol. XXII, M., 1915.

Bonola (Francesco), *Contributo allo studio delle psichoneurosi di guerra. Nota su un caso di sordo-mutismo d'origine psichica.* Giornale di Medicina militare, novembre 1915.

Bonola (Francesco), *Sindromi da commozione midollare.* Bulletino delle Scienze mediche, Bologne, 1916.

Boschi et Andriani, *Combinazioni di malattie mentali con malattie nervose.* Annali di Nevrologia, 1915, fasc. 1.

Briand (Marcel) et Rouninovitch (J.), *De l'état antérieur dans l'appréciation d'invalidité résultant d'accidents de guerre.* Bulletin de la Société de Médecine légale de France, janvier 1916.

Camus (Paul), *Médications des syndromes génitaux et urinaires d'origine nerveuse ou psychique.* Un volume de la Bibliothèque de Thérapeutique, Baillière, Paris, 1914.

Catalan (Emilio) (de Buenos-Aires), *Los locos. Perseguidos, misticos y eroticos. Estudio de psicologia clinica.* Un vol. in-8° de 192 pages, Buenos-Aires, 1914

Cecikas (J.) (d'Athènes), *Zur Pathogenese der Rückgratsverkrümmungen.* Klinisch-therapeutische Wochenschrift, XXI, Jg., 1914, numéro 24.

Chartier (M.), *Les réactions organiques dans la démorphinisation.* Revue des Sciences médicales et biologiques, avril 1914.

Chartier (M.), *Les bains hydro-électriques dans le traitement des affections du système nerveux.* Journal de Radiologie et d'Electrologie, 1914, p. 400-404.

Cuneo (Gerolamo), *Ricerche biochimiche sulla funzione ureo-pojetica e sulle alterazioni della composizione del sangue nell' epilessia.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XL, fasc. 4, 1914.

Cuneo (Gerolamo), *Forme di psicosi maniaco-depressiva in cui non si rencontra l'autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.* Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLI, fasc. 3, 1915.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *Traitement de l'état de mal épileptique.* Archives de Neurologie, juillet 1914.

Damaye (Henri) (de Bailleul) et Marangé (Jules), *Epilepsie tardive chez une syphilitique ancienne.* Écho médical du Nord, 19 juillet 1914.

Dreyfus (Georges-L.) und Schürer (Johannes), *Beitrag zur Frage der Pathogenese und Therapie der posdiphterischen Polyneuritis.* Medizinische Klinik, 1914, numéro 23.

Dreyfus (Georges-L.) und Traugott (Marcel), *Ueber eine durch Schwangerschaft bedingte schwere Hirnerkrankung.* Medizinische klinik, 1914, numéro 13.

Ducosté (Maurice), *Le syndrome du grand nerf occipital.* Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 3 octobre 1915.

Dupuy-Dutemps, *L'hémorragie des gaines du nerf optique.* Annales d'Oculistique, mars 1914.

Ferrari (M.), *Le sindromi epilettiche nella clinica contemporanea.* Clinica medica italiana, 1914.

Ferrari (M.), *Contributo clinico ed anatomo-pathologico allo studio della regione medicale dei lobi prefrontali.* Atti del IV Congresso della Societa italiana de Neurologia, 1914.

Ferrari (Manlio) e Borelli (Dario), *Lesione cerebrale con anomali viscerali in un caso di epilessia*. Liguria medica, 1913, numéro 20.

Gatti (Stefano), *Antropologia e antropometria di una centurie di alienati istriani*. Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Med. leg., 1914, fasc. 4-5.

Gorriti (Fernando), *El trabajo como applicacion en el tratiamento de las enfermedades mentales*. Vᵉ Congresso médico latino-américano, Lima, 9-16 novembre 1913.

Gorriti (Fernando), *Algunas consideraciones sobre el concepto moral del alienado*. Revista de la Sociedad médica argentina, vol. XXII, p. 903. 1914.

Gorriti (Fernando), *Reacciones temibles e un caso de delirio de interpretacion religioso de Sérieux y Capgras*. Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal, Buenos Aires, janvier-février 1914.

Hatai (Shinkishi), *The growth of organs in the albino rat as affected by gonadectomy*. American Association of Anatomists, Philadelphia, 31 décembre 1913. Anatomical Record, février 1914.

Hatai (Shinkishi), *On the weight of the thymus gland of albino rat according to age*. American Journal of Anatomy, mai 1914.

Hatai (Shinkishi), *On the influence of exercice on the growth of organs in the albino rat*. The Anatomical Record, vol. V, numéro 8, août 1915.

Haushalter, *A propos de 40 cas de tétanos*. Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy, 26 mai 1915,

Kahlmeter (Gunnar), *Blut untersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1914, fasc. 4.

Kennedy (Foster) (de New-York), *Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobes*. American Journal of the medical Sciences, septembre 1911, p. 355.

Kennedy (Foster) (de New-York), *The symptomatology of temporo sphenoïdal tumors*. Archives of internal Medicine, septembre 1911, p. 317 350.

Kennedy (Foster), Elsberg et Lambert, *A peculiar indescribed disease of the nerves of the cauda equina*. American Journal of the medical Sciences, mai 1914, p. 645.

Kennedy (Foster) (de New-York), *Acute insular sclerosis and its concomitant visual disturbances*. Journal of the American medical Association, 5 décembre 1914, p. 2001.

Knapp (Philip-Coombs) (de Boston), *Two cases of removal of extra-dural tumor of the spinal cord*. Journal of Nervous and Mental Disease, janvier 1914.

Knapp (Philip-Coombs) (de Boston), *The treatment of cases of mental disorder in general hospitals*. Boston medical and surgical Journal, 23 avril 1914, p. 637-642.

Knapp (Philip-Coombs) (de Boston), *Pumonary complications of apoplexy*. Journal of Nervous and Mental Disease, mars 1915.

Knapp (Philip-Coombs) (de Boston), *A case of retro-anterograde amnesia following gas poisoning*. American Journal of Insanity, octobre 1915.

Knapp (Philip-Coombs) (de Boston), *Criminal responsability*. Journal of Criminal Law and Criminology, vol. VI, numéro 4, novembre 1915.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cⁱᵉ, 8, RUE GARANCIÈRE. — 21982.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PACHYMÉNINGITE HYPERTROPHIQUE

PAR

G. Marinesco,

Professeur à l'Université de Bucarest.

La découverte de cette singulière affection, due à Charcot et Joffroy (1), date de l'époque (1869) où la symptomatologie de la syringomyélie n'était pas encore entrée dans le domaine de la neuropathologie. Aussi la pachyméningite englobait, d'une part, un certain nombre de cas de syringomyélie, et d'autre part, des cas de méningite hypertrophique cervicale d'origines diverses.

Le travail de démembrement qui s'est produit depuis a réduit d'une manière considérable le cadre de l'entité isolée par Charcot, et même, à un moment donné, il y a eu tendsnce à confondre cette malsdie avec les syringomyélies, de sorte que la pachyméningite cervicale qui occupait une trop grande place a été menacée, même dans son existence. Le même démembrement s'est produit en ce qui concerne l'étiologie; à la place de l'arthritisme et du froid humide, invoqués par les premiers auteurs, c'est la syphilis qui a été reconnue comme cause de la pachyméningite cervicale, ainsi que cela a été soutenu tout d'abord par Eisenlohr, Jurgens (2), opinion à laquelle se sont rattachés Wieting (3), Köppen (4), Lamy (5), Forster (6), Dejerine et Tinel (7), etc.

(1) Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive. *Archives de physiologie*, 1869. — Joffroy, Pachyméningite cervicale hypertrophique. *Thèse de Paris*, n° 73.

(2) Jurgens, Ueber Syphilis des Ruckenmarks, und seiner Häute. *Charité Annalen*, 1885.

(3) Wieting, Pachimeningitis cervicalis hypertrophica. *Zieglers Beiträge*, vol. XIII, 1893.

(4) Köppen, Pachimeningitis cervicalis hypertrophica. *Arch. für Psych.*, 1875, vol. XXVII, n° 3.

(5) Lamy, De la méningomyélite syphilitique. *Thèse de Paris*, 1893, n° 433. — Un cas de pachyméningite cervicale syphilitique avec paralysie double de la VI° paire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

(6) Forster, Die Syphilis des Zentralnervensystems. *Handbuch der Neurologie*, 1912, vol. IV.

(7) Dejerine et Tinel, Pachyméningite cervicale hypertrophique. *Revue neurologique*, 1909.

Je me propose de montrer dans ce travail qu'il existe bien une affection qui, au point de vue anatomo-clinique, correspond au type créé par Charcot, que les symptômes et les lésions correspondent en général à ceux qui ont été décrits par Charcot et Joffroy. Néanmoins, les progrès qui ont été réalisés dans le domaine clinique et expérimental des localisations radiculaires et médullaires et aussi l'étude plus exacte des lésions de la moelle épinière, ont complété et réformé, dans une certaine mesure, le tableau clinique de la pachyméningite hypertrophique.

Mais avant de passer à l'exposition anatomo-clinique des cas qui font la base de ce travail, je crois utile d'indiquer d'une façon sommaire les symptômes et les lésions de la maladie en me guidant sur la description qu'en ont donnée Charcot et Joffroy. Ces auteurs ont distingué trois périodes dans l'évolution de la pachyméningite hypertrophique.

La première période, période névralgique, ou pseudo-névralgique, se fait remarquer par des douleurs vives, atroces, permanentes, avec exacerbations, siégeant dans le cou, dans la partie postérieure de la tête, par une sensation de constriction siégeant au sommet de la poitrine. Ces phénomènes douloureux durent quatre, cinq ou six mois, puis tout s'apaise. C'est la méninge qui est en cause, ou mieux ce sont les nerfs qui la traversent, mais non la moelle.

La deuxième période, période paralytique, est caractérisée par l'impuissance motrice des membres supérieurs. La paraplégie cervicale s'accompagne d'atrophie musculaire, atrophie simple pour certains muscles, atrophie dégénérative pour certains autres, comme on peut le reconnaître par l'exploration électrique méthodique. Une particularité intéressante de cette paralysie atrophique, c'est qu'elle porte surtout sur les muscles innervés par le médian et le cubital, tandis que ceux qui sont soumis à l'innervation du radial sont relativement épargnés. De la prédominance d'action de ces derniers, résulte une déformation spéciale de la main, une griffe radiale que nous désignons sous le nom de main de prédicateur. A quoi cela tient-il? Les tubes nerveux qui constituent le radial naissent-ils plus haut ou plus bas que ceux qui se rendent au cubital, au médian, et ne sont-ils pas compris au même degré dans l'altération ?

Troisième période. Quelquefois, les choses en restent là, et tantôt la maladie se termine par la guérison complète, tantôt il reste des lésions atrophiques indélébiles des muscles.

Mais en général, la moelle est plus ou moins étranglée par les produits de l'inflammation méningée, ou même elle est envahie par le processus inflammatoire, il survient une myélite transverse avec dégénération secondaire ; il en résulte alors une paraplégie spasmodique, avec participation de la vessie et du rectum.

Mais la paralysie des membres inférieurs n'est pas une paralysie atrophique comme celle des membres supérieurs ; elle n'est pas due en effet à une lésion des racines ou des cornes antérieures, mais seulement à l'altération dégénérative de faisceaux pyramidaux. C'est donc d'une paraplégie spasmodique et non d'une paraplégie atrophique qu'il s'agit.

Quant aux lésions, elles consistent, suivant Charcot : 1° en une inflammation chronique de la dure-mère qui présente quelquefois un épaississement de 6 à 7 millim. ; 2° en une altération des racines nerveuses qui traversent la méninge enflammée, et qui sont elles-mêmes plus ou moins irritées ; 3° enfin, la moelle elle-même peut être atteinte à un certain degré d'inflammation chronique ; mais ce qui domine habituellement, c'est la compression, et il en résulte une dégéné-

ration descendante du faisceau pyramidal que l'on peut retrouver jusqu'à la partie la plus inférieure de la région lombaire.

Dans ces derniers temps, on a essayé de reviser les notions classiques sur la méningite cervicale hypertrophique, et je dois citer en première ligne à cet égard les recherches de Babinski, Jumentié et Jarkowski (1) et celle de deux élèves de M. Dejerine : Tinel et Papadato (2). C'est ici qu'on peut citer également les observations de Kurt Mendel (3).

Au point de vue clinique, ces auteurs ont étudié la topographie exacte des troubles de la sensibilité en rapport avec l'innervation radiculaire. L'atrophie musculaire relève également, d'après les élèves de M. Dejerine, d'une topographie radiculaire.

Le plus souvent, on rencontre le type Aran-Duchenne caractérisé par l'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, interosseux, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, dû à l'atteinte des racines VIIIe cervicale et Ire dorsale.

C'est le syndrome brachial inférieur, auquel se joignent parfois les troubles oculo-pupillaires décrits par Mme Dejerine-Klumpke.

Plus rarement, la paralysie réalise le type d'Erb (brachial supérieur), se traduisant par l'atrophie des deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur, dû aux lésions des racines V^e et VIe cervicales.

Nous rapportons deux observations de pachyméningite hypertrophique dont la première reproduit assez exactement le tableau clinique de l'entité morbide isolée par Charcot, et il y a même la main de prédicateur, à laquelle l'illustre neurologiste français avait accordé une assez grande importance diagnostique. De plus, à l'autopsie, nous avons constaté là présence de cavités sur lesquelles avaient déjà insisté Charcot et Joffroy.

La seconde observation se distingue de la première par le fait que la méningite dépasse la moelle, et intéresse le bulbe et la protubérance, lésion qui reconnaît pour cause la syphilis, ainsi que la réaction de Wassermann l'a montré; les symptômes de la maladie s'écartent dans une certaine mesure de celle décrite par Charcot. Mais un certain nombre d'auteurs modernes ont englobé les méningites hypertrophiques dans le cas de l'affection décrite par Charcot et c'est à ce titre que nous la publions.

Observation I — Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 21 ans, dont les parents vivants sont bien portants; le malade a sept frères et une sœur parmi lesquels l'un d'eux souffre probablement de coxalgie; les autres sont sains. A l'âge de 19 ans, il a eu une maladie, fébrile avec céphalalgie et faiblesse générale qui l'a confiné au lit pendant deux semaines. Malgré qu'il soit sorti affaibli de cette affection, il a pu continuer ses occupations pendant deux mois. Au mois d'avril 1909, marchant dans la rue avec une marmite assez lourde (elle contenait de la nourriture), il a ressenti une douleur violente à la nuque et une faiblesse de la main droite. Rentré vivement chez lui, il a été obligé de s'aliter à cause des douleurs à la nuque et à la tête et des bourdonnements d'oreilles, puis sont venues des nausées, la faiblesse du bras gauche et des membres inférieurs. Le malade pouvait se tenir debout mais avec une certaine difficulté. Les douleurs à la nuque et à la tête étaient plus accentuées pendant la station verticale; il avait une sensation de froid dans les quatre membres. Comme sa maladie empirait, il a été transporté dans un hôpital de

(1) Babinski, Jumentié et Jarkowski, Méningite cervicale hypertrophique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1913, p. 10.

(2) Tinel et Papadato, Étude clinique et diagnostique de la pachyméningite cervicale hypertrophique *Le Progrès médical*, 17 mai 1913.

(3) Kurt Mendel, Meningomielitis unter dem Bilde eines Rückenmarkstumor. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1910.

province. Les troubles de la motilité se sont aggravés, c'est à peine s'il pouvait mouvoir les bras et les jambes, il lui était impossible de s'alimenter lui-même et de descendre du lit seul. Les douleurs à la nuque ont persisté mais il n'a pas eu de troubles sphinctériens. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a eu une escarre sacrée et son état est resté stationnaire, mais les douleurs à la nuque ont persisté, le malade ne pouvait plus faire de mouvements ni avec les membres inférieurs, ni avec les membres supérieurs. Ensuite, il s'est produit une amélioration assez lente, les douleurs de la nuque sont devenues plus rares et ont fini par disparaître, certains mouvements des membres supérieurs et inférieurs sont revenus et l'escarre a guéri.

Le malade est entré, au mois d'avril 1912, dans la clinique des maladies du système nerveux de l'hôpital Pantélémon et voici ce que nous avons constaté :

Du côté des membres inférieurs, la motilité volontaire est relativement bien conservée; le malade peut fléchir et étendre les jambes, qu'il peut soulever au-dessus du niveau du lit avec une certaine facilité. Mais il y a une diminution manifeste dans l'amplitude des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne. Aux membres supérieurs, les troubles de la motilité sont plus accusés, les mouvements des articulations de ces membres sont affaiblis et la résistance qu'opposent ces articulations aux mouvements passifs est presque nulle. Le même affaiblissement se constate du côté des doigts, mais ici, comme dans l'articulation radio-carpienne, le mouvement d'extension est beaucoup mieux conservé. Tous les muscles des membres supérieurs sont frappés d'une atrophie plus accusée à mesure que nous approchons des extrémités, où les éminences thénar et hypothénar sont complètement effacées. Les interosseux peu atrophiés, les muscles pectoraux sont très réduits de volume. Les réflexes tendineux et osseux aux membres supérieurs sont abolis. La percussion des tendons des fléchisseurs est suivie d'une contraction de ces muscles, par conséquent, nous constatons aux membres supérieurs une atrophie flasque avec abolition de réflexes tendineux. Il n'en est pas de même aux membres inférieurs, où il y a un certain degré de contracture avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, plus accusé à droite, et signe de Marie-Foix. Les réflexes abdominaux et les réflexes crémastériens sont abolis.

La sensibilité tactile, douloureuse, thermique et au diapason est fortement diminuée du côté des mains, l'hyperesthésie est moins accusée aux avant-bras et aux bras, et les épaules présentent une sensibilité normale.

Réaction de Wassermann dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien négative, réaction des globulins faiblement positive et par la centrifugation on obtient un dépôt constitué par de nombreux lymphocytes, des gros mononucléaires et diverses formes de transition entre ces deux sortes d'éléments.

Les troubles de la motilité aux membres supérieurs et inférieurs n'ont pas progressé à partir du mois de mars 1912 jusqu'au commencement de l'année 1913. Mais ensuite la paraplégie s'est accentuée, la rigidité des membres inférieurs s'est exagérée, le signe de Babinski est devenu permanent, les réflexes rotuliens et achilléens très accusés; clonus du pied et de la rotule, et phénomènes d'automatisme médullaire que nous allons tâcher de décrire. Ces phénomènes varient dans une certaine mesure selon la position des membres, l'attitude du malade, l'intensité et la qualité de l'excitation et même la durée de cette dernière. Lorsque le malade est assis sur le bord du lit et qu'il essaie d'étendre le genou, il se produit un spasme avec signe de Babinski du même côté, tandis que du côté opposé le spasme se produit en flexion en même temps qu'apparaît aussi le signe de Babinski. La flexion volontaire du genou droit donne naissance à un spasme en extension du même côté avec Babinski si le malade est couché dans son lit et les membres inférieurs en extension. Si, au contraire, le malade a la jambe fléchie, et si on lui étend le genou, il apparaît un spasme en extension du même côté, le membre opposé restant immobile. Lorsqu'une jambe est étendue et l'autre fléchie et que le malade essaie d'étendre cette dernière, le membre opposé offre un spasme en extension. Les membres étant dans cette position, on peut provoquer l'ensemble des réactions étudiées avec beaucoup de soin par MM. Pierre Marie et Foix, à savoir : le phénomène des raccourcisseurs, le phénomène des allongeurs et le réflexe d'allongement croisé.

Je dois ajouter que nous avons constaté avec M. Noïca que le réflexe des allongeurs se produit par une excitation légère, tandis que si l'excitation du segment proximal est plus intense, on constate le triple retrait, à savoir : flexion dorsale du pied, flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. En plus, nous avons vu un phénomène inverse de celui décrit par MM. Pierre Marie et Foix, c'est-à-dire qu'alors que les membres inférieurs se trouvent dans la position recommandée par ces auteurs pour constater le réflexe de l'allongement croisé, si l'on pince le membre fléchi, celui-ci se met

en extension tandis que le membre opposé, étendu, présente un spasme en flexion.

Chez notre malade, nous avons vu également des phénomènes d'automatisme du côté des membres supérieurs, qui ont été beaucoup moins étudiés que les mouvements réactionnels des membres inférieurs. Voici ce que nous avons constaté : lorsqu'on pince la peau au niveau du petit doigt ou bien si l'on frôle de la pointe d'une épingle le bord cubital de la main, il se produit des mouvements de réaction du côté de tous les segments du membre supérieur. L'extension des doigts s'exagère et ils s'écartent. Il se manifeste une rotation de l'épaule en dedans et tout le membre est projeté en avant. La même réaction se produit, mais plus faible, en excitant le bord radial. Lorsque l'excitation du bord cubital de la main est faite quand l'avant-bras est fléchi à angle droit, on constate l'extension de ce dernier, la main se met en pronation et tout le membre est projeté le long du corps. Mais ce qui est plus important, c'est que nous constatons des mouvements coordonnés du membre supérieur opposé à celui que nous avons excité ainsi que des réactions aux membres inférieurs. Tandis que le membre excité offre un spasme en extension, celui du côté opposé présente de la rétraction. Du côté des membres inférieurs, à la suite de l'excitation du bord cubital de la main, les réactions sont variables. C'est ainsi que si, au moment de l'excitation, les membres inférieurs sont légèrement fléchis, la flexion s'exagère un peu et les jambes s'entre-croisent. Parfois, au contraire, il y a extension des membres et enfin, d'autres fois, l'un des membres entre en flexion et l'autre en extension. L'excitation de la face externe d'un bras est suivie d'un mouvement de propulsion du même côté et de rétraction du côté opposé : tandis que si on pince le bord interne, on peut observer parfois un double mouvement de rétraction.

A partir du mois d'avril 1913, l'état général du malade devient de moins en moins satisfaisant, il apparaît de l'incontinence d'urine, et au mois d'août suivant, on constate des signes évidents de tuberculose aux deux sommets avec des hémoptysies répétées et des accès de suffocation. Puis, la rigidité des membres inférieurs s'atténue de plus en plus et la paraplégie spasmodique se transforme en paraplégie flasque. Quelque temps avant sa mort, le clonus du pied et le phénomène de Babinski sont disparus et les mouvements de défense, de moins en moins accusés, finissent par disparaître. Deux jours avant la mort, le malade se plaint de douleurs violentes dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens persistent encore, mais les achilléens sont diminués et celui du côté gauche davantage que celui du côté droit. Les mouvements de défense ont disparu également aux membres supérieurs. Un jour avant la mort (5 octobre 1913), on constate que les réflexes achilléens sont à peine perceptibles, le signe de Marie-Foix a disparu et les réflexes rotuliens sont fortement diminués.

La symptomatologie et la marche de la maladie nous avaient autorisé à admettre que nous avions affaire à une méningite cervicale hypertrophique avec des phénomènes médullaires produits en grande partie par la compression. L'analyse des troubles de la motilité et de la sensibilité, malgré que ceux de cette dernière n'eussent pas au commencement une topographie nettement radiculaire, de même que l'abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs, permettait de fixer le siége de la lésion à partir de la Ve racine cervicale. L'examen électrique et l'analyse des troubles de motilité montraient que c'étaient surtout les racines du médian et du cubital qui étaient intéressées, tandis que celles du radial n'étaient pas très altérées, comme cela ressortait de la conservation relative des mouvements d'extension de l'articulation radio-carpienne et de l'extension des doigts, qui imprimaient à la main une attitude se rapprochant de la main de prédicateur. Je dis se rapprochait, parce que ce n'était pas tout à fait cette main; car si les mouvements d'extension de l'articulation radio-carpienne persistaient pendant que les premières phalanges étaient en extension forcée, les deux dernières phalanges, non seulement n'étaient pas fléchies comme cela arrive dans le geste de prédicateur, mais étaient au contraire en extension. Dans mon idée, cette main indiquait non seulement l'existence d'une méningite cervicale hypertrophique, mais faisait supposer aussi la coexistence de cavités médullaires dont la topographie respectait dans une certaine mesure les origines du nerf radial.

L'étude des réflexes de défense, qui, comme l'a montré M. Babinski, peut aider à la localisation du niveau inférieur de la lésion, concordait avec le niveau que nous avions assigné au siège de la lésion.

Le début brusque de la maladie avec des phénomènes douloureux, les troubles de toutes les formes de sensibilité et l'évolution de la maladie prouveraient jusqu'à l'évidence que c'était de méningite hypertrophique cervicale qu'il s'agissait et non pas de syringomyélie.

Quant à la nature de la maladie dans notre cas, nous ne sommes pas en état de dire quoi que ce soit de précis. Tout d'abord, la syphilis doit être mise hors de cause, car la réaction de Wassermann a été négative aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang. Ensuite, les lésions que nous avons décrites dans les méninges et la moelle épinière n'ont rien de commun avec la syphilis; la tuberculose ne paraît pas non plus avoir eu d'action, malgré que plus tard le malade soit devenu phtisique. En effet, la colonne vertébrale a été trouvée intacte au niveau de la région cervicale et les lésions des méninges ne sont pas celles de la méningite tuberculeuse.

Ainsi exclue la tuberculose, la syphilis, qui, d'après Lamy, Tinel et d'autres, est la cause la plus fréquente de cette affection, il nous resterait l'arthritisme et le froid humide qui ont été invoqués par Joffroy comme pouvant être la cause déterminante de la pachyméningite hypertrophique cervicale. Or, ce facteur faisait également défaut dans notre cas. Pour apporter quelque lumière dans la genèse de l'affection dans certains cas obscurs comme le nôtre, il eût fallu faire des expériences sur les animaux, c'est-à-dire injecter le liquide céphalo-rachidien du malade dans le système nerveux de certains animaux, ce que malheureusement nous n'avons pas fait.

A l'ouverture du canal rachidien, la moelle, encore enveloppée dans son sac méningé, présente une augmentation de volume plus accentuée au niveau de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure. Après avoir extrait l'axe spinal du canal rachidien, en faisant des sections transversales, nous pouvons nous rendre compte que l'augmentation de la moelle dépend de deux facteurs : tout d'abord, de l'épaississement considérable de toutes les méninges, aussi bien de la dure-mère que des méninges molles. Un épaississement de la dure-mère plus accusé à la face postérieure de la moelle apparaît dès le IIIe segment cervical *(fig. 1)* et se prolonge jusqu'à la région dorsale supérieure. La circonférence de la moelle au niveau de la VIIe racine cervicale mesure à peu près 5 centimètres et au niveau de la région dorsale moyenne 4 centimètres. Les méninges molles sont épaissies sur presque toute l'étendue de la moelle. Sur les parties latérales de la moelle, l'hyperplasie des méninges est moins accusée que dans les parties antérieure et postérieure. Les méninges molles sont épaissies, nous l'avons dit, et ne contractent pas d'autre adhérence avec la dure-mère, qu'au niveau de la région postérieure et parfois de la région antérieure, elles ont un aspect fibreux et opalescent. Il est à remarquer qu'à partir de la région dorsale moyenne, on ne constate plus d'épaississement de la dure-mère tandis que les méninges molles sont épaissies sur toute l'étendue de la moelle lombo-sacrée. Des sections pratiquées au niveau de la région cervicale inférieure et dorsale nous montrent que la moelle est gonflée, œdématiée, et à cette lésion participent la substance blanche comme la substance grise. Puis on aperçoit une ou plusieurs cavités sur toute l'étendue de la moelle à partir de la région cervicale inférieure sur la topographie et la forme desquelles nous reviendrons à l'occasion de la description microscopique.

Le processus inflammatoire des méninges intéresse tout particulièrement la pie-mère et l'arachnoïde, tandis que la moelle est parcourue sur la plus grande partie de son trajet par des cavités dont le siège, la forme, le nombre et la grandeur varient avec les régions de la moelle où on les trouve. Celles de nouvelle formation apparaissent vers la partie supérieure du IVe segment cervical et se continuent avec des variations jusqu'à la partie inférieure de la moelle sacrée. En général, les cavités n'ont pas de rapports avec le canal épendymaire; cependant l'une d'elles, qui se trouve dans la partie centrale, peut se

confondre avec lui au niveau de la région dorsale inférieure et la région lombaire, tandis qu'au niveau de la région cervicale elle en est indépendante. C'est ainsi que le IVe segment cervical possède deux cavités, ou plutôt deux fentes longitudinales situées dans les cornes postérieures; celle qui se trouve dans la corne gauche traverse celle-ci à partir de la commissure grise jusqu'à l'émergence des racines, divisant ainsi la corne postérieure en deux moitiés; la fente qui se trouve dans la corne postérieure droite est moins large; elle commence à la base et n'intéresse que la moitié antérieure de cette corne. Au niveau du Ve segment cervical, les cavités, tout en ayant le même siège, s'élargissent, et, le processus destructeur ayant fait disparaître la commissure postérieure, se continuent peur ainsi dire entre elles.

De même que la Ire et la IIe dorsales (*fig. 2*), les VIe, VIIe et VIIIe segments cervicaux se font remarquer par la présence d'un nombre considérable de cavités, à topographie très variable, car nous les retrouvons non seulement dans la corne postérieure mais également dans les cornes antérieures, dans la portion ventrale des cordons postérieurs et dans la substance blanche antéro-latérale. J'en ai compté jusqu'à douze sur une coupe. Pour la plupart du temps, il ne s'agit pas de fentes longitudinales mais de petites cavités de forme polygonale et irrégulière. A mesure que nous descendons dans la région dorsale, les cavités disparaissent de la substance blanche et se cantonnent dans la substance grise, surtout postérieure (*fig. 3*). A l'extrémité de la région dorsale, il y a une grosse cavité centrale et d'autres plus petites dans la substance grise (*fig. 4*).



Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau du IIIe segment cervical; épaississement des trois méninges, surtout à la partie postérieure. Les racines postérieures sont englobées par le processus de méningite hypertrophique sans être dégénérées. Dégénérescence marginale de la moelle dans la région antéro-latérale et postérieure. Les deux bandes de dégénérescence qu'on aperçoit dans la portion ventrale des cordons postérieurs sont de dégénérescence ascendante consécutive aux cavités qui se sont formées plus bas dans les cordons postérieurs. Légère dilatation du canal central.

Au niveau du IIe et IIIe segment lombaire (*fig. 5*), il n'existe qu'une seule cavité assez grande, tout à fait indépendante de la substance grise et du canal épendymaire ; elle a la forme d'un entonnoir dont la base est située derrière le canal épendymaire et dont le tube se dirige vers le sillon postérieur, comme on le voit sur la figure. Plus bas, la cavité envahit le canal épendymaire qui s'ouvre dans cette dernière, de sorte que dans sa partie antérieure la cavité est constituée par l'épendyme.

A partir du Ier segment sacré, la cavité pathologique disparait pour faire place au canal

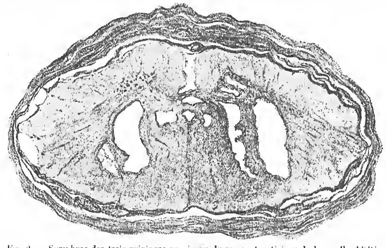


Fig. 2. — Symphyse des trois méninges au niveau du segment antérieur de la moelle. L'altération est moins accusée que dans le segment postérieur. Présence de trois petites cavités dans la portion ventrale des cordons postérieurs et d'autres plus grosses, plus ou moins symétriques, dans les cornes postérieures. En outre, on voit, tout près de la corne postérieure droite, une cavité qui se dirige de la commissure postérieure le long du cordon de Burdach et qui arrive jusqu'à la zone radiculaire postérieure. Dans la corne antérieure du même côté, deux petites cavités longitudinales. IIe segment dorsal, coloration au Pappenheim.

épendymaire dilaté et à parois épaissies. La dilatation continue jusqu'au Ve segment sacré.

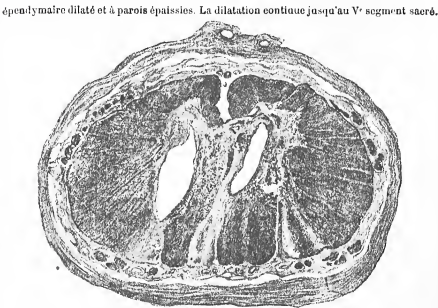


Fig. 3. — IVe segment dorsal. La méningite hypertrophique, tout en étant plus accusée dans la partie postérieure, est toujours circulaire. On aperçoit deux grosses cavités dans la substance grise des deux côtés, différant comme forme, grandeur et direction. Dégénérescence irrégulière dans la partie moyenne des cordons postérieurs. Les cavités n'ont pas de rapports avec le canal épendymaire.

Après cette description générale des cavités, il serait utile, je pense, de donner quelques détails sur leur constitution histologique. Celle-ci dépend en première ligne de

leur âge et du siège qu'elles occupent. Toujours les parois des cavités offrent une réaction de la névroglie. Dans les cavités anciennes, la paroi est constituée surtout par des fibrilles névrogliques, tandis qu'à celle des cavités récentes nous constatons un grand nombre d'astrocytes, des cellules géantes et des cellules amiboïdes.

L'inflammation de la dure-mère fait défaut au niveau de la Ire racine cervicale et de la région lombo-sacrée. D'autre part, si la pie-mère et l'arachnoïde sont intimement soudées sur toute l'étendue de la moelle, la symphyse plus ou moins complète des trois méninges ne se retrouve qu'au niveau de la région cervicale inférieure-dorsale supérieure et seulement sur une partie de la circonférence de la moelle. Aussi, dans les autres régions, on peut facilement détacher la dure-mère des autres méninges et l'espace sudural reste souvent libre. L'inflammation de la pie-mère et de l'arachnoïde est caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif et par l'apparition entre les lamelles conjonctives des fibroblastes, des lymphocytes, des leucocytes mononucléaires et de quel-

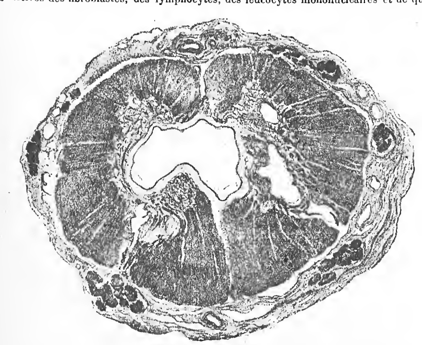


Fig. 4. — Coupe de la moelle au niveau du Ier segment lombaire. Grosse cavité centrale qui se confond avec le canal épendymaire. En outre, deux cavités dans la substance grise du côté droit, l'une plus petite dans la corne antérieure, l'autre plus grosse dans la corne postérieure. Petite cavité déchiquetée dans la corne postérieure gauche. La cavité centrale empiète sur le cordon postérieur et refoule le septum postérieur. — Dans cette figure comme dans la suivante, le processus méningitique n'intéresse que les méninges molles.

ques mastzellen. Cette infiltration a lieu non seulement dans le tissu propre des méninges mais aussi autour des vaisseaux qui ne sont nullement oblitérés et autour des racines antérieures et postérieures. Les septa qui se détachent de la pie-mère pour pénétrer dans la moelle sont également hyperplastiques. Dans l'épaisseur des méninges molles, on voit des corpuscules calcaires concentriques, de dimensions irrégulières, situés au voisinage de la dure-mère. Celle-ci peut être le siège d'une inflammation diffuse plus intense du côté de la face interne où l'on voit de nombreux fibroblastes, des mastzellen, et des leucocytes, mais pas ou peu de cellules plasmatiques. On peut retrouver un léger processus inflammatoire à l'intérieur des racines nerveuses dans leur trajet intradural, mais, dans les pièces traitées par le Weigert-Pal, on ne voit pas une dégénérescence notable de ces racines.

Les lésions dégénératives des fibres nerveuses dues presque exclusivement à la compression se présentent soit sous forme de dégénérescence marginale, irrégulière, soit sous forme de dégénérescence péricavitaire et constituent la lésion initiale qui précède

l'apparition ou l'extension des cavités. En dehors de cette lésion dégénérative due principalement à la compression, il y a eu encore d'autres, secondaires, soit descendantes dans la substance blanche antéro-latérale et surtout dans le faisceau pyramidal, soit de dégénérescence ascendante, dans les cordons postérieurs, consécutives à l'action destructive des cavités siégeant au niveau des cordons postérieurs. La présence des nombreux corps granuleux soit à la périphérie de la moelle dans les cordons postérieurs et antérieurs nous montre que nous avons affaire à des lésions plus ou moins récentes.

La formation des cavités est toujours précédée par la dégénérescence, la désorientation ou la disparition des fibres nerveuses.

Les auteurs qui ont étudié les altérations nerveuses des cas de pachyméningite ont été, faute de méthode, nécessairement obligés de négliger les phénomènes de dégénérescence nerveuse qui se passent dans cette affection. Or, ces phénomènes sont intéressants à analyser.

Tout d'abord il y a à considérer ceux de neurotisation qui ont lieu dans la paroi des

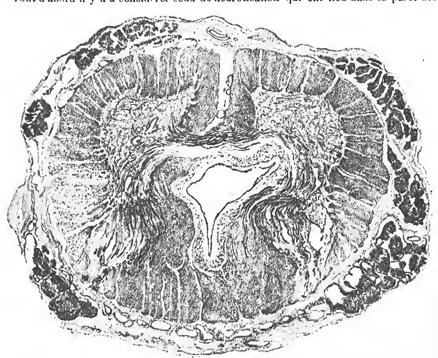


Fig. 5. — Coupe de la moelle au niveau du III° segment lombaire. Cavité de forme triangulaire irrégulière, dont la base occupe la commissure postérieure et le sommet se dirige vers le septum postérieur. Dégénérescence bilatérale du faisceau pyramidal.

cavités. Lorsque ces parois sont constituées par une trame de fibrilles denses, la neurotisation est relativement pauvre ; on voit en effet se détacher du plexus nerveux de néo-formation qui existe à la ligne de séparation du tissu nerveux et de la paroi des cavités, des fibres qui cheminent d'habitude isolément, pénètrent dans cette paroi, se ramifient et arrivent à une distance plus ou moins grande du bord interne de la cavité. Ces ramifications ne sont généralement pas abondantes et finissent, après un trajet plus ou moins sinueux, par un bouton, un anneau ou une massue. Rarement, on voit une véritable arborescence. Le trajet n'est jamais rectiligne, il est sinueux et décrit des enroulements plus ou moins compliqués. Quelquefois les fibres ont un trajet rétrograde. Ce sont en général des fibres fines qui parfois peuvent franchir toute l'épaisseur de la cicatrice et arriver jusqu'à la surface de la cavité.

En raison de la compression exercée par la cavité sur le tissu nerveux environnant, l'orientation des fibres est changée et l'on aperçoit parfois des fibres disposées en arc parallèle. Dans la paroi des cavités de date plus récente, les fibres de nouvelle formation

constituent des plexus assez lâches très irréguliers comme disposition. Du reste, il y a en général une tendance très évidente de la part des fibrilles de nouvelle formation à s'adapter à la disposition et à la structure de la paroi des cavités, comme c'est le cas, par exemple, lorsque celle-ci est constituée par une disposition papillaire ou anfractueuse. La disposition et la richesse des fibres de nouvelle formation sont tout autres dans la pie-mère et dans les travées de celles-ci qui pénètrent avec les vaisseaux dans la moelle épinière, soit au niveau du sillon antérieur, soit dans l'espace sulco-commissural; on constate des fibres nerveuses de différent calibre, plus ou moins ondulées, qui se réunissent en faisceaux minces ou volumineux, constituant même de véritables névromes sur la pie-mère, et parfois même dans la substance blanche antéro-latérale. Les névromes sont constitués par des faisceaux orientés dans divers sens, de sorte que sur une coupe on voit les fibres coupées, tantôt verticalement, tantôt obliquement ou encore longitudinalement. J'ai constaté des faisceaux de nouvelle formation même sur le trajet des racines antérieures dégénérées. Il faut encore ajouter qu'à l'intérieur de ces faisceaux de nouvelle formation aussi bien que dans les névromes, on aperçoit des corpuscules conjonctifs. Enfin j'ai pu voir aussi des phénomènes de dégénérescence à l'entrée de racines postérieures dans la moelle lorsque la cavité a détruit la corne postérieure.

Observation II. — Dans le second cas, il s'agit d'une méningite hypertrophique spinale avec participation des méninges craniennes où la cause déterminante de la maladie a été la syphilis. La malade, âgée de 44 ans, s'est mariée à 18 ans, n'a jamais eu ni fausses couches, ni enfants. La malade nie la syphilis. En avril 1909, la malade a eu des crises de douleurs violentes dans le domaine du trijumeau gauche qui ont duré pendant plusieurs mois, douleurs qui ont gagné ensuite la nuque et puis le membre supérieur du même côté. Lorsque j'ai eu l'occasion de la voir au mois de janvier en 1910, depuis la fin de l'année, la malade se plaignait de douleurs horribles dans le membre supérieur gauche, surtout dans l'épaule, douleurs qui s'exagéraient par les mouvements de l'articulation scapulo-humérale; il y avait en outre une diminution de la force musculaire de différents segments du membre supérieur, la malade accusait de la faiblesse dans les jambes et l'on constatait le signe de Babinski des deux côtés. Un traitement avec des injections de biiodure de mercure n'a pas amélioré les douleurs, et les troubles de la motilité aux membres supérieur et inférieur du côté gauche se sont exagérés. Au mois de mars de l'année 1910, la parésie a gagné le côté droit, de sorte que la malade ne pouvait se servir que d'une façon incomplète du membre supérieur et du membre inférieur droits. Elle ne pouvait marcher que soutenue et ne pouvait ni se boutonner, ni s'habiller, etc.

A son entrée dans le service de la clinique des maladies nerveuses, le 6 octobre 1910, nous constatons une tétraplégie qui immobilise la malade dans son lit; elle ne peut s'asseoir. Les membres supérieurs sont en adduction et en flexion, l'articulation radio-carpienne est plutôt en extension, de même que la première phalange des doigts. Il y a évidemment tendance de la main à prendre le geste de prédicateur; les membres inférieurs sont étendus, de plus celui du côté gauche est en abduction. Atrophie des éminences thénar et hypothénar, atrophie des muscles des avant-bras. L'atrophie est moins prononcée du côté des bras et des épaules. L'extension du coude est accompagnée de douleurs, de même que les mouvements des épaules. Les mouvements spontanés aux membres supérieurs sont réduits; ceux d'abduction font presque complètement défaut, la malade ne peut porter l'épaule en avant qu'à une très courte distance; c'est l'extension du poignet et la flexion du coude qui sont le mieux conservées. Au dynamomètre, zéro des deux côtés. Paraplégie complète. Trépidation épileptoïde plus exagérée à gauche, extension permanente des gros orteils. Il n'y a pas de troubles en moins de la sensibilité tactile, mais par contre la malade se plaint d'une sensation de brûlure qu'elle localise aux mains, et le moindre contact, même d'un morceau de papier, aux extrémités des membres supérieurs et surtout à la main gauche, lui est fortement désagréable. En dehors de cette hyperesthésie on constate aussi des troubles objectifs de la sensibilité. Il y a en effet de l'hypoesthésie au diapason de tous les os des extrémités du côté gauche et même de la face, puis de la dysesthésie thermique du même côté; elle confond le chaud avec le froid. Les réflexes tendineux, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont exagérés. Il n'y a pas de troubles sensoriels. Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Forte constipation et incontinence d'urine. La malade se plaint souvent de douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs et au niveau de la région interscapulaire; elle a une sensation de constriction au niveau du thorax et de l'abdomen. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et

l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose très abondante; réaction de Nonne-Appell positive. Elle ne se plaint plus des douleurs du côté de la face où avait débuté la maladie. A partir du mois de décembre 1910. la malade présente des vomissements paroxystiques, des phénomènes de syncope avec obnubilation profonde et de la somnolence, mais pas de crises épileptiformes.



Fig. 6. — Épaississement des méninges, localisé exclusivement au niveau de la région antéro-latérale de la moelle. Infiltration considérable de l'arachnoïde et de la pie-mère. Zone de dégénérescence plus accusée dans la région ventrale du cordon postérieur gauche (coloration au Pappenheim; IVe segment cervical).

L'inflammation des méninges est très indiquée au niveau du bulbe, mais elle reste localisée à sa périphérie et n'intéresse que peu le septa de la pie-mère et les petits vaisseaux qui y pénètrent dans la substance grise et la substance blanche de cet organe. Néanmoins, on peut voir, surtout à la périphérie du bulbe, des petits vaisseaux dont l'appendice contient des cellules plasmatiques. Il n'en est pas de même pour les enveloppes molles, la pie-mère et l'arachnoïde, qui présentent une hyperplasie de leurs lamelles conjonctives et une prolifération abondante qui a lieu soit entre ces lamelles, soit dans la gaine externe des vaisseaux. L'infiltration est constituée essentiellement par des cellules plasmatiques et par des lymphocytes qui sont soit mélangés, soit que ces derniers prédominent et forment parfois une sorte de manchon épais autour de certaines

veines, soit enfin que les cellules plasmatiques soient en plus grand nombre; ces dernières s'infiltrent à la périphérie du parenchyme du bulbe ; malgré que la paroi de certaines artérioles soit épaissie et sclérosée, l'endartère reste d'habitude intacte. La gaine des nerfs hypoglosse et pneumogastrique est infiltrée de cellules plasmatiques et de lymphocytes, mais ces cellules ne pénètrent pas à l'intérieur des faisceaux nerveux. Les cellules d'origine des différents noyaux des nerfs craniens ne sont pas touchées.

Également la méthode de Weigert-Pal ne nous permet pas de constater des lésions de déficit des fibres qui se trouvent soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise. L'inflammation des méninges se continue sur la protubérance, et même à certains endroits, elle y est plus accusée que dans le bulbe et dans les parois de l'aqueduc de Sylvius. On voit un assez grand nombre de cellules plasmatiques. En outre, à la périphérie de la protubérance, beaucoup de petits vaisseaux offrent une infiltration constituée surtout par des plasmazellen. La gaine du nerf trijumeau, surtout du côté gauche, offre une infiltration de leucocytes et de plasmazellen qui a lieu également à l'intérieur du tronc

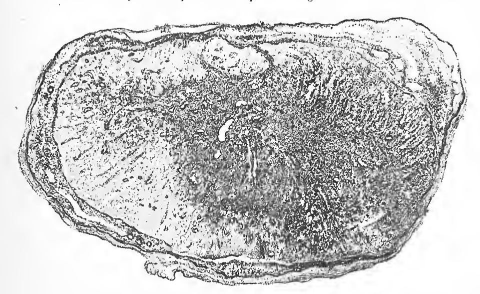


Fig. 7. — Coupe de la moelle au niveau du VIe segment servical. Même coloration que la figure précédente. Hypertrophie considérable de toutes les méninges avec participation plus accusée de l'arachnoïde et de la pie-mère. — Dans la substance grise et la substance blanche environnante, on voit un assez grand nombre de petites cavités dont la plupart sont d'origine vasculaire.

nerveux : cette infiltration existe dans les ganglions de Gasser du côté gauche et dans les branches du nerf où l'on constate des phénomènes de régénérescence nerveuse, le faisceau du nerf étant constitué par des fibres moniliformes et surtout par des fibres fines de nouvelle formation. Le nombre des fibres normales est très restreint; il n'y a que très rarement des phénomènes de réaction néoformative du côté des cellules des ganglions. L'inflammation hyperplastique de la pie-mère et de l'arachnoïde se continue sur toute la région cervicale, mais les phénomènes d'irritation néoformative et de symphyse des méninges molles sont localisés au niveau des quatre premiers segments cervicaux (*fig. 6*), surtout à la partie antérieure et latérale, tandis qu'au niveau de la région postérieure il n'y a presque pas du tout de cellules plasmatiques ni d'infiltration leucocytaire. Par contre, la racine postérieure du côté gauche est englobée à son émergence par le processus inflammatoire, lequel existe non seulement à la périphérie mais aussi entre les faisceaux de la racine. Cette constatation nous explique la prédominance de phénomènes sensitifs que nous avons rapportés plus haut à propos de l'histoire clinique de la malade. La substance blanche antéro-latérale contient de nombreux vaisseaux capillaires, dont les parois sont infiltrées de cellules plasmatiques et de lymphocytes. L'artère sulco-commissurale présente également de semblables lésions.

A partir de la Ve et VIe cervicales (*fig. 7*) et surtout au niveau des VIIe et VIIIe cervi-

cales, les lésions des méninges et de la moelle sont très accusées, tandis qu'au niveau de la Ire dorsale l'inflammation des méninges a diminué très sensiblement. Le segment antérieur et latéral de la moelle est toujours beaucoup plus touché que le segment postérieur et l'inflammation hyperplastique de la pie-mère et de l'arachnoïde soudées est en effet considérable. Les cellules plasmatiques sont devenues plus rares et ont cédé la place aux lymphocytes qui sont disposés sous forme de nombreuses traînées entre les lamelles conjonctives de la pie-mère et de l'arachnoïde. D'autres fois, ce sont des amas de grandeur considérable disposés soit autour des vaisseaux, soit à la périphérie des faisceaux des racines antérieures. La dure-mère ne prend pas une part très active au processus prolifératif; néanmoins, à sa face interne et même dans l'épaisseur de cette membrane, on voit que le nombre des vaisseaux qui apparaissent est plus grand qu'à l'état normal et que les artérioles sont plus proliférées. L'inflammation est très prononcée également autour des vaisseaux et des septa qui pénètrent dans le sillon antérieur, mais elle est moins accusée au niveau du sillon postérieur.

Au niveau des VIe, VIIe et VIIIe segments de la région cervicale et surtout au niveau du VIe, il y a un autre phénomène important qui attire notre attention : c'est que nous avons affaire à une véritable myélite avec inflammation diffuse de vaisseaux et œdème considérable de la substance grise et de la substance blanche. A cause de cette inflammation, la forme et la topographie de la substance blanche sont profondément altérées. Toute la substance de la moelle est parcourue par les vaisseaux à parois infiltrées et flexueuses et on aperçoit en outre un grand nombre de veines extrêmement dilatées qui, lorsqu'elles sont rapprochées, constituent un système caverneux. Les cellules nerveuses qui persistent sont distribuées en désordre et offrent différents degrés de lésions depuis la tuméfaction ou bien la chromatolyse diffuse ou périphérique jusqu'à l'atrophie pigmentaire la plus complète. A l'intérieur du noyau, parfois coloré, on voit un nombre plus ou moins grand de fines granulations et de granules colorés d'une façon plus intense que le nucléole. La lésion de la substance grise est beaucoup moins accusée au niveau de la VIIe cervicale où l'on reconnait assez bien les groupes des cellules, surtout à droite, où le nombre des cellules atrophiées est restreint, tandis qu'à gauche les groupes cellulaires antéro-externe et intermédiaire ont plus ou moins disparu. Le canal épendymaire est normal à tous les niveaux de la région cervicale, dorsale et lombaire. Je dois ajouter enfin que la partie centrale de la corne antérieure gauche est raréfiée au niveau du VIIe segment cervical, que la substance blanche postérieure est dégénérée et qu'on observe en outre des fibres de nouvelle formation le long de certains faisceaux du cordon postérieur. Ces lésions dégénératives et de nécrobiose sont surtout accusées dans la portion ventrale du cordon postérieur et ne le sont que peu dans les cordons antérieurs du côté gauche. A partir de la région dorsale moyenne, l'inflammation méningée diminue de plus en plus malgré qu'on retrouve une légère infiltration des méninges même au niveau de la région lombaire inférieure.

Dans les premiers segments de la région dorsale il y a une dégénérescence marginale de la substance blanche et plus bas une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal. Il est bon de noter que dans la région inférieure cervicale et au niveau du premier segment dorsal de la moelle il y a des phénomènes de réaction inflammatoire du côté des cellules des ganglions spinaux et des fibres nerveuses, mais, nulle part, on ne voit des cellules plasmatiques ou de l'inflammation leucocytaire comme cela a été décrit dans les ganglions de Gasser. On voit aussi des nodules résiduels avec des phénomènes de neurotisation.

Enfin, au niveau du tiers supérieur de la frontale ascendante et du côté du lobule paracentral, il y a une raréfaction et une atrophie des cellules géantes.

* * *

Après avoir exposé l'histoire anatomo-clinique de nos deux observations, il nous reste à nous appesantir un peu sur quelques phénomènes et sur quelques lésions que nous avons rencontrés; j'ai surtout en vue les troubles de la sensibilité, la main dite de prédicateur, les phénomènes d'automatisme médullaire et la genèse des cavités dans le cas de pachyméningite hypertrophique. En ce qui concerne les troubles de la sensibilité, nous devons observer que nous n'avons pas rencontré, dans les deux observations, une topographie nettement radicu-

laire, mais qu'elle était plutôt diffuse ; à une phase tardive de la maladie, ces troubles intéressaient presque tout le membre supérieur.

Chez la seconde malade, l'affection a débuté par une névralgie faciale gauche qui n'avait rien de particulier, et que nous avons été tenté d'attribuer au froid, étant induit en erreur par la malade qui niait formellement la syphilis. Faisons encore remarquer que chez cette malade nous avons constaté une espèce de dissociation de la sensibilité qui n'est pas identique à la dissociation de la syringomyélie; en effet, la sensibilité tactile étant intacte, il y avait une dysesthésie thermique et une diminution de la sensibilité au diapason, tandis que la sensibilité douloureuse était conservée et qu'il y avait même hyperesthésie du côté gauche. Du reste, la dissociation dite syringomyélitique n'est pas l'apanage exclusif de la gliose médullaire, mais elle peut encore se rencontrer dans le mal de Pott, les compressions, les blessures par projectiles, les méningo-myélites (Marinesco (1), Etzall, Vires, van Gehuchten, Dejerine, etc.) Une autre particularité de notre seconde observation, c'est que la maladie a commencé avec des troubles à prédominance unilatérale, c'est-à-dire que la malade a eu une névralgie dans le trijumeau du côté gauche, des douleurs dans le membre supérieur et de la faiblesse du même côté.

J'ai vu autrefois, dans le service de M. P. Marie, à Bicêtre, un malade que Vulpian avait considéré comme atteint de pachyméningite à cause de l'existence de la main de prédicateur. Le malade présentait entre autres signes la dissociation de la sensibilité. La nécropsie montra qu'il s'agissait d'une syringomyélie indépendante de toute lésion de pachyméningite. Une autre autopsie publiée par Blocq, dans la thèse de Brühl, a montré à cet auteur la présence de cavités typiques de syringomyélie chez une femme qui, pendant la vie, avait présenté le type de la main de prédicateur. Même dans l'observation première de Charcot et Joffroy, il existait « des canaux de néoformation creusés dans la substance grise ».

Je transcris ici les conclusions que j'avais formulées il y a plus de dix-huit ans, à propos de la main de prédicateur : 1° Cette attitude peut se présenter dans des cas de pachyméningite compliqués de cavités dans la substance grise; 2° cette déformation spéciale peut exister en dehors de toute pachyméningite, ainsi que l'autopsie l'a démontré; 3° elle peut exister chez des malades atteints de syringomyélie qui présentent le complexus symptomatique de la syringomyélie sans symptômes de réaction douloureuse dus à la pachyméningite. Aussi est-on porté à admettre que le geste de prédicateur est une complication qui appartient en propre à la syringomyélie, qui réalise les conditions d'atrophie musculaire capables de produire la main de prédicateur.

Il est évident qu'on ne peut plus soutenir aujourd'hui l'opinion professée par Charcot et Joffroy sur la valeur diagnostique de la main de prédicateur dans la pachyméningite hypertrophique. Depuis longtemps M. Dejerine a montré qu'elle se rencontre dans la syringomyélie et, de mon côté, j'ai attiré l'attention sur le fait que cette main n'appartient pas du tout à la pachyméningite cervicale mais qu'elle est intimement liée à la syringomyélie (2).

Parmi les observations recueillies par MM. Tinel et Papaduto, dans 2 cas seulement sur 19 est mentionnée la main de prédicateur telle qu'elle est représentée dans la thèse de Joffroy. Dans la plupart des autres cas, les auteurs ont

(1) G. Marinesco, p. 37, *loc. cit.*
(2) G. Marinesco, Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. *Thèse de Paris*, 1897.

constaté une ébauche de griffe cubitale mais sans extension forcée de la main.

C'est Charcot qui, pour la première fois, a décrit cette attitude spéciale : la main de prédicateur. Puis Joffroy, dans un travail remarquable, s'est occupé de la pachyméningite hypertrophique, et a de nouveau décrit cette main. A propos de ce type de main, Charcot s'exprimait de la façon suivante :

« Une particularité intéressante de cette paralysie atrophique, c'est qu'elle porte surtout sur les membres innervés par le médian et le cubital, tandis que ceux qui sont soumis à l'innervation du radial sont relativement épargnés. De la prédominance d'action de ces derniers résulte une déformation spéciale de la main, une griffe radiale que nous désignons sous le nom de main de prédicateur. A quoi tient-elle? Les tubes nerveux qui constituent le radial naissent-ils plus haut ou plus bas que ceux qui se rendent au cubital et au médian, et sont-ils compris au même degré d'altération?

Quant à la valeur séméiologique de la main de prédicateur, Charcot avait déjà fait une sage réserve dans ses *Leçons* publiées en 1880 (tome II), car voici ce qu'il dit à la page 251 : « Cette griffe n'est pas l'apanage exclusif de la pachyméningite cervicale dans laquelle, du reste, elle ne se rencontre pas d'une manière constante: mais comme elle ne s'observe pas dans les autres formes d'atrophie musculaire, elle n'en fournit pas moins un élément intéressant pour le diagnostic et vous savez qu'à ce point de vue rien n'est à négliger. »

Depuis les premiers travaux de Charcot et Joffroy, on peut dire que cette main n'a été presque jamais rencontrée dans les observations de pachyméningite avec nécropsie. Dans le mémoire de Rosenblatt et dans le travail de Wieting, il est noté expressément que ce type de main faisait défaut. D'autre part M. Brissaud, un adepte fervent de l'existence du type nosologique créé par Charcot et Joffroy, n'a pas rencontré non plus la main de prédicateur. Il me souvient même d'avoir pratiqué à la Salpêtrière, avec mon ami M. Paul Londe, la nécropsie d'un malade qui avait présenté pendant sa vie des atrophies musculaires avec troubles de la sensibilité; le diagnostic n'avait pas été posé et nous avons trouvé une pachyméningite très nette avec cavités dans les cornes postérieure et antérieure, sans qu'on ait observé la main de prédicateur.

Nous arrivons à présent à l'analyse des phénomènes d'automatisme médullaire que nous avons constatés chez notre premier malade.

Les réactions motrices produites chez les malades avec destruction plus ou moins complète de la moelle épinière sont variables et dépendent de l'intervention de plusieurs facteurs. On peut tout d'abord constater chez eux un certain nombre de modifications des réflexes et trois phénomènes principaux : 1° le phénomène des raccourcisseurs, 2° le phénomène des allongeurs, et 3° le phénomène de l'allongement croisé, que P. Marie et Ch. Foix ont si bien décrits. Ces réflexes, ainsi que ces auteurs l'ont montré, sont bien des réflexes d'automatisme médullaire, parce qu'ils apparaissent après la suppression des rapports des centres supérieurs avec la moelle. Je pense que le terme d'automatisme médullaire est l'expression rigoureuse des faits observés, tandis que celui de mouvements de défense ne correspond pas du tout à la réalité de choses. En effet, ces derniers sont des mouvements appropriés et adaptés à un but précis et justement les soi-disant mouvements de défense observés chez les paraplégiques spasmodiques, ainsi que nous l'avons montré, sont plutôt illogiques et ne sont pas adaptés à une véritable réaction de défense. Aussi, leur mécanisme et leur signification physiologique sont tout autres que ceux des mouvements de défense observés chez le sujet normal.

P. Marie et Foix pensent que le phénomène des raccourcisseurs et le phénomène d'allongement croisé représentent en quelque sorte le seuil du mouvement automatique de marcher, car ils ont réussi à obtenir un réflexe rythmique du membre inférieur par le pincement large ou l'excitation électrique de la peau de la face interne de la cuisse; on observe alors dans quelques cas des mouvements rythmiques, extrêmement réguliers, dont la cadence est sensiblement égale à celle du pas normal, puis un mouvement de raccourcissement séparé par une pause. Ainsi donc, ces réflexes tendent à l'état pathologique comme expérimentalement chez l'animal à reproduire les mouvements de la marche.

Il est évident que si l'on peut établir une analogie entre l'automatisme médullaire des sujets porteurs de lésions plus ou moins destructives de la moelle épinière et le dogue spinal de Sherrington, il n'y a pas d'identité entre le traumatisme médullaire de l'homme et celui du chien. En effet, aussi bien dans les expériences de Philipsohn que dans celles de Sherrington, il s'agit de lésions tout à fait précises, c'est-à-dire d'une section complète de la moelle épinière, tandis que chez l'homme, nous avons affaire le plus souvent avec des compressions de la moelle par les méninges, par les tumeurs, etc. Or, cette compression, variable d'intensité et qui représente une équation à plusieurs inconnues, est une raison pour laquelle l'automatisme chez l'homme est très variable, et si l'on constate très souvent le phénomène des raccourcisseurs de Marie-Foix, le réflexe d'allongement croisé n'a pas la même constance. Ensuite, il ne faut pas oublier que l'automatisme médullaire a subi avec l'évolution des espèces animales des modifications importantes, et que chez l'homme la marche est une fonction du cerveau. En effet, l'enfant ne marche pas à la naissance et il faut un long apprentissage pour qu'il soit capable de coordonner ses mouvements en vue de la marche. Je serais tenté de croire que le rythme de la marche constaté par MM. P. Marie et Ch. Foix dans quelques cas constitue davantage une influence ancestrale et une réminiscence d'un passé très éloigné. Ce qui nous confirme dans cette manière de voir, c'est que nous avons constaté chez notre premier malade des phénomènes d'allongement du membre supérieur excité et de rétraction du membre opposé. Or, chez l'homme, les membres supérieurs ne sont pas préposés à la marche, mais comme l'ontogénie c'est la répétition de la philogénie, il n'y aurait rien d'étonnant qu'on puisse surprendre chez les animaux supérieurs pendant leur évolution des mouvements réflexes qui ont existé chez leurs ancêtres. Quoi qu'il en soit, nous pensons que les phénomènes d'automatisme médullaire sont la résultante d'une hyperexcitabilité de la moelle qui est la condition *sine qua non* des réactions motrices, d'origine médullaire, si bien observées par MM. P. Marie et Ch. Foix et M. Strohl, et qu'à notre tour nous avons pu confirmer avec M. Noïca. Du reste, ces réflexes sont caractéristiques surtout lorsque les lésions produisent une interruption plus ou moins complète de toutes les voies de conduction. On voit que notre opinion présente une certaine analogie avec la formule générale de Woerkomm, à savoir qu'il y a dans les maladies organiques des centres nerveux une tendance à régression des réflexes vers le type primaire du nourrisson; je pourrais ajouter des quadrupèdes.

Dans un travail récent, M. Forster, de Breslau, tend à établir un rapport entre les attitudes des membres dans la diplégie cérébrale, dans les paraplégies spasmodiques, et leur position chez les animaux supérieurs grimpants.

Comme on l'a vu, nous avons constaté des mouvements d'automatisme médullaire du côté des membres supérieurs; ils se présentent avec une netteté tout à fait remarquable et telle que cela n'a pas été encore signalé jusqu'à présent. Il

est juste cependant d'ajouter que M. Claude les a rencontrés au cours de l'ictus apoplectique et que P. Marie et Foix les ont observés aussi dans un cas de syringomyélie et dans un autre de pachyméningite cervicale.

Les phénomènes d'automatisme médullaire, tout en suivant certaines règles générales selon l'attitude des membres, l'intensité de l'excitation, l'endroit d'application de celle-ci et le temps qui s'écoule entre deux excitations consécutives, offrent certaines variations dont la raison n'est pas toujours facile à préciser. Mais il est certain que parmi les facteurs indiqués plus haut, la position respective des membres et l'intensité de l'excitation jouent le rôle principal.

Le mécanisme qui préside à la formation des cavités concomitantes avec la méningite hypertrophique cervicale a été l'objet de nombreuses discussions, surtout depuis que Philippe et Oberthur ont parlé de la forme méningitique de la syringomyélie. L'aspect de la moelle cervicale dans cette forme est celui que l'on observe dans la pachyméningite. Au niveau de la région cervicale, la cavité paraît irrégulière, anfractueuse, à parois déchiquetées; plus bas la cavité prend une forme régulière et ressemble beaucoup à celle de la syringomyélie gliomateuse. Pour expliquer la production de ces cavités, on a invoqué un processus inflammatoire de la moelle, la compression, la stase sanguine due aux altérations vasculaires; enfin, une gliose indépendante de la méningite, bien que produite par la même cause.

Il est impossible d'accepter l'opinion des auteurs qui considèrent la pachyméningite de Charcot et Joffroy comme de la syringomyélie pachyméningitique; au contraire, l'analyse attentive des lésions dans notre premier cas, de même que les recherches expérimentales, prouvent avec la dernière évidence que les cavités constituent des lésions secondaires qui peuvent faire défaut et qui ne se réalisent que dans des conditions particulières de compression et de troubles dans la circulation vasculaire et du liquide céphalo-rachidien. On n'a pas accordé, à mon avis, suffisamment d'attention aux perturbations de la circulation du liquide céphalo-rachidien malgré que ce terme de circulation soit impropre, étant donné qu'il n'existe pas une véritable circulation de ce liquide. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien au niveau de la région cervicale, de même que la stase vasculaire, nous expliquent d'une part, la formation des fentes et des cavités au niveau de la région comprimée au maximum et la dilatation du canal épendymaire au niveau de la région cervicale supérieure et de la région lombo-sacrée. Le liquide céphalo-rachidien se fraie un chemin dans le sens de la moindre résistance et y forme des cavités anormales dans la substance grise postérieure et antérieure Autour de ces cavités, il apparaît des phénomènes de réaction du côté de la névroglie et du tissu nerveux. La réaction de la névroglie se traduit par l'hyperplasie de fibrilles névrogliques dérivées des cellules gliales de nouvelle formation et des fibres nerveuses donnent naissance, au-dessus des régions comprimées ou détruites, à de nouvelles fibres, suivant le mécanisme de la régénérescence collatérale.

MM. Lhermitte et Boveri (1), après avoir décrit un cas de cavités médullaires consécutives à une compression bulbaire chez l'homme, abordent la pathogénie des cavités de la moelle à l'aide de l'analyse expérimentale. Après laminectomie, ils ont introduit dans le canal vertébral de quatre chiens une tige de laminaire, de façon à déterminer une compression. Dans deux cas, la mort

(1) Lhermitte et Boveri, Sur un cas de cavité médullaire consécutive à une compression bulbaire chez l'homme et étude expérimentale des cavités spinales produites par la compression. *Société de Neurologie*, séance du 25 janvier 1912 (31 mars).

survint au deuxième jour après l'intervention et les auteurs ont constaté, outre l'écrasement de la moelle par la tige de laminaire considérablement dilatée, un ramollissement rouge au niveau de la région centro-postérieure de la substance grise s'étendant sur la hauteur d'un à deux segments médullaires au-dessus du point comprimé. Dans le troisième cas, la compression fut minime, l'animal survécut pendant un mois et demi sans présenter de paralysie. Au niveau de la compression, les auteurs ont vu un œdème de stase et une dilatation légère du canal épendymaire dans les segments susjacents. Le dernier chien présente plus d'intérêt. L'introduction de la tige de laminaire est faite au niveau du VII[e] segment dorsal : paraplégie complète avec rétention des urines et des matières. Mort au huitième jour après l'intervention, sans infection. Il résulte de l'étude anatomo-histologique de ce cas que la compression de la partie moyenne de la moelle dorsale peut déterminer la production d'une myélomalacie limitée à la substance grise centro-postérieure, s'accompagnant par élimination des produits nécrosés d'une cavité ayant le même siège que la syringomyélie la plus authentique. Fait à remarquer, la myélomalacie était peu accusée au-dessous du point comprimé et s'étendait au contraire en haut depuis la VII[e] jusqu'à la III[e] dorsale, c'est-à-dire sur la hauteur de quatre segments spinaux.

Ici le problème pathogénique est considérablement simplifié et il est indéniable qu'il s'agit d'un processus nécrobiotique consécutif aux modifications apportées par la compression dans le régime circulatoire de la partie centrale de la moelle épinière.

Tout récemment, MM. J. Camus et G. Roussy (1), en injectant chez les chiens, à travers la membrane occipito-atloïdienne, un mélange formé d'acides gras, de nucléinate de soude et de talc en suspension dans l'eau, ont produit une méningite chronique cervicale hypertrophique suivie, au bout d'un certain temps, de réactions secondaires du côté de la moelle aboutissant à la formation de véritables cavités médullaires. Les cavités sont précédées par des foyers de nature nécrobiotique qui débutent toujours dans la substance grise, tantôt dans la commissure grise rétro-épendymaire, tantôt dans l'une, ou symétriquement dans les deux cornes antérieures, pour s'étendre plus tard en arrière et empiéter plus ou moins largement sur la substance blanche des cordons latéraux et surtout postérieurs.

Le foyer se vide entièrement à son centre, forme une cavité à parois assez nettes représentées soit par les éléments nerveux eux-mêmes, soit par une bande très fine de tissu conjonctif qui borde non pas toute la périphérie de la cavité, mais certaines parties de celle-ci. Il semble qu'il y ait là une ébauche de réaction rappelant un peu la membrane papillaire des cavités syringomyéliques. Dans la zone périvasculaire, existent de nombreux vaisseaux dont les parois sont forcément sclérosées.

Le foyer de nécrose, enfin, atteint son maximum au niveau des premiers segments cervicaux; souvent il envahit le bulbe jusque dans la région olivaire moyenne; en bas, il se termine assez rapidement dans la région cervicale moyenne.

Le canal épendymaire, sur quelques segments médullaires, paraît absolument indépendant de la cavité; sur d'autres, au contraire, il se confond avec elle; presque toujours il est dilaté au niveau ou dans les segments sous-jacents à la

(1) MM. J. Camus et G. Roussy, Cavités médullaires et méningites cervicales. *Revue neurologique*, 28 février 1914. Voir aussi *Paris médical*, 4 octobre 1913.

lésion primitive. En outre, il existe des lésions d'épendymite des plus nettes, caractérisées par la prolifération de cellules épendymaires, l'infiltration de cellules rondes périépendymaires et par la présence, dans l'intérieur du canal, d'abondantes cellules desquamées, cellules allongées cubiques ou cellules rondes.

Il n'existe pas de gliose péricavitaire ou périépendymaire, mais dans les formes anciennes, il y a une sclérose névroglique évidente, diffuse et sans prédominance à la périphérie de la cavité. MM. Camus et Roussy discutent ensuite la nature et l'histogenèse des cavités médullaires observées chez leurs animaux et ils concluent qu'il n'y a pas de doute qu'on a affaire à des foyers de ramollissement qui ont, par leur siège et leur topographie, les caractères du ramollissement dit « ischémique », qui conduit à la formation de véritables cavités médullaires. Il est impossible d'éliminer le processus inflammatoire initial comme jouant un rôle dans la genèse des cavités médullaires. Ainsi, ces cavités, dérivant d'un foyer myélomalacique, rappellent plusieurs caractères de la syringomyélie. En rapprochant les résultats de leurs expériences de la pachyméningite cervicale hypertrophique, les auteurs admettent que, dans cette dernière, la même succession de phénomènes se passe comme dans leurs expériences et qu'un processus méningé chronique, de cause indéterminée, peut-être syphilitique, conditionne l'apparition de la cavité médullaire. Aussi, pensent-ils, au lieu de décrire et d'isoler des formes pachyméningites de la syringomyélie, serait-il plus juste d'isoler des méningites chroniques cervicales la forme des syringomyélies.

Qu'il me soit permis de rappeler qu'au Congrès des aliénistes et des neurologistes de France, tenu à Bordeaux en 1895, j'ai soutenu qu'il faut distinguer les cavités consécutives à la pachyméningite, que j'ai désignées du nom de syringomyélie secondaire, de celles qui apparaissent dans la syringomyélie vraie. Dans celle-ci, je n'ai pas observé de véritables cavités de nécrobiose.

Peut-être aujourd'hui serais-je plus réservé sur cette distinction, mais en tout cas, il me semble encore certain que les cavités que l'on rencontre dans la forme de la syringomyélie connue sous le nom d'hydromyélie sont toujours sous la dépendance de l'épendyme ou des diverticules de ce dernier ; aussi sont-elles toujours tapissées d'un épithélium ayant les caractères des cellules épendymaires, ce qui n'existe pas dans les cavités qui se produisent au cours de la pachyméningite hypertrophique.

L'examen minutieux des lésions que nous avons décrites nous conduit à admettre non seulement l'existence de la pachyméningite hypertrophique, en dehors d'un processus de syringomyélie préexistant, mais il nous tient, d'autre part, en réserve quant à l'existence de la forme pachyméningitique de la syringomyélie, c'est-à-dire d'une syringomyélie primaire qui déterminerait à son tour des lésions identiques à la pachyméningite hypertrophique de Charcot et Joffroy, au point de se confondre avec celle-ci et réaliser le même aspect anatomo-pathologique. Bien entendu que par là, nous ne voulons pas nier l'existence de lésions dans les méninges au cours de la syringomélie, où elles existent bien ; mais nous n'avons pas encore rencontré un cas de syringomyélie avec des lésions des méninges identiques à celles de la pachyméningite de Charcot.

Les données expérimentales et l'anatomie pathologique démontrent, d'un commun accord, que les lésions vasculaires et la stase sanguine jouent un rôle important dans la genèse des cavités, et nous pensons qu'il faut, en outre, attri-

buer un rôle aux changements de pression du liquide céphalo-rachidien dans la pathogénie de ces cavités. En effet, à la suite de la compression exercée par les méninges, ce liquide se fraie un chemin dans le sens de la moindre résistance et il s'établit d'autres voies de circulation de ce liquide qui peut remplir les cavités de néoformation et abandonner en partie le canal épendymaire aux points où il y a maximum de compression. Il est possible qu'il prenne aussi une certaine part à l'imbibition des éléments de la moelle et à l'œdème si accusé là où il y a le maximum de compression.

L'absence habituelle de cavités au cours de la méningite hypertrophique syphilitique, comme c'est le cas par exemple dans notre observation, pourrait s'expliquer par le fait que, dans la pachyméningite hypertrophique Charcot et Joffroy, l'évolution vers le tissu collagène et la présence de fibroblastes en grand nombre donnent à cette pachyméningite des propriétés compressives beaucoup plus considérables que dans la pachyméningite syphilitique : la différence entre ces deux sortes de méningite serait plutôt une question de degré, par conséquent quantitative, et non pas qualitative.

II

VOLUMINEUX HÉMATOME EXTRA-DURE-MÉRIEN EXCLUSIVEMENT FRONTAL

SANS SYMPTOMES NEUROLOGIQUES DE LOCALISATION

PAR

Rocher, et **Logre,**

Professeur agrégé de la Faculté de Bordeaux.

Médecin de la Préfecture de police, Infirmerie spéciale.

Observation. — Remy D... fait une chute sur la tête dans la nuit du 29 janvier 1916. On ne possède aucun renseignement sur les conditions du traumatisme, ni sur la durée de la perte de connaissance initiale. Il est conduit à l'hôpital temporaire Notre-Dame d'Épernay le 31 janvier 1916.

A son entrée, l'état est le suivant :

Ecchymose en lorgnette, plus accentuée du côté droit; plaies contuses superficielles au niveau de la bosse frontale droite et de la racine du nez, pas d'enfoncements de la boite cranienne; légère ecchymose conjonctivale droite; pas d'exophtalmie ni de troubles de la vision. Pas de paralysie oculaire. Pas de troubles auditifs. Motricité normale en général mais Babinski double. État psychique de confusion mentale avec obnubilation, égarement; dans la nuit, agitation; désordre des actes : il urine au milieu de la salle. Température, 38°. Pouls, 60. Pas de troubles respiratoires.

1er février. — L'état d'obnubilation s'accroît; assoupissement, incohérence des propos. Température : 37°,5. Pouls : 55. Devant la persistance de la céphalée frontale, ponction lombaire : 10 centimètres cubes de liquide rosé trouble avec hypertension.

2 février. — Obtusion profonde; mouvements automatiques (masturbation). Température, 37°,5. Pouls variable allant de 60 à 90.

3 février. — Demi-coma. Ponction lombaire : liquide clair (3 centimètres cubes) sans hypertension.

4 et 5 février. — Coma vigil sans symptômes particuliers autres que Babinski et myosis doubles, persistance des mouvements automatiques (masturbation). Absence de syndrome d'hypertension intracranienne, absence de symptômes méningés, notamment pas

de Kernig, absence de symptômes de localisation. De cet examen, résulte pour nous la notion d'une irritation diffuse des deux faisceaux pyramidaux.

6 février. — Augmentation progressive du coma et mort avec ascension terminale du pouls et de la température (110, 40°).

En présence du siège très antérieur de la lésion traumatique (contusion de la bosse frontale droite), en l'absence de tout trouble moteur unilatéral ou de tout autre signe de localisation, le diagnostic porté par nous, au cours de l'évolution de la maladie, fut celui de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne avec contusion des lobes cérébraux antérieurs et irritation des zones pyramidales. L'intervention chirurgicale ne semblait indiquée, d'autre part, ni par le siège de la lésion, — antérieure à la zone décollable de G. Marchant, ni par les symptômes neurologiques, — absence de signe de localisation et même de syndrome net et durable d'hypertension intracranienne (pouls lent, vomissements, etc.).

Toute la symptomatologie clinique était celle d'une contusion cérébrale diffuse avec peut-être injection méningée surajoutée (à cause de la fièvre terminale).

On pouvait toutefois se demander, bien que l'avis général fût celui de l'abstention, si étant donnée la période de demi-lucidité recouvrée par le malade, rappelant l'intervalle libre classique des hématomes extra-dure-mériens, il n'existait pas simultanément une hémorragie d'une branche très antérieure de la méningée moyenne. Et cependant cet intervalle libre nous paraissait anormalement prolongé, particularité dont rendra compte l'anatomie pathologique par la lenteur du décollement hémorragique dans une zone dure-mérienne difficilement décollable.

Nécropsie. — Aussi, voulant procéder pour l'ouverture de la boîte cranienne comme nous l'aurions fait si nous nous étions décidés à l'intervention chirurgicale, nous faisons une large craniectomie temporaire-fronto-temporo-pariétale; incision en fer à cheval du cuir chevelu; nous plaçons six couronnes de trépan que nous réunissons à la scie de Gigli, la couronne interne inférieure étant placée au milieu et au-dessus de l'arcade sourcilière, la couronne externe inférieure dans la fosse temporale. Le pédicule osseux est sectionné en dehors et en dedans au moyen d'un coup de ciseau, et sa fracture est facilement obtenue, découvrant largement toute la zone opératoire. Mais d'ores et déjà, à la première couronne de trépan frontale inférieure, nous avions rencontré un hématome coagulé (consistance et couleur de gelée de groseille).

Lorsque le volet osseux fut rabattu, nous trouvions donc dans l'espace sous dure-mérien de la région frontale une volumineuse collection de sang. A la curette, prudemment, nous l'enlevions peu à peu et nous voyions qu'elle s'étendait, ayant décollé la dure-mère, en dedans jusqu'à la ligne médiane de la région frontale, en dehors jusqu'à la partie antérieure de cette zone temporale appelée par G. Marchand zone décollable : bord libre des petites ailes du sphénoïde. En hauteur, l'hématome s'étend depuis la faux du cerveau dans la région frontale, pour s'en éloigner progressivement dans la région pariéto-temporale *(fig. 1)*. En effet l'hématome descend sur le plancher de l'étage antérieur du crâne, recouvre la voûte orbitaire droite, décolle la dure-mère jusqu'au bord libre des petites ailes ou sphénoïde, sans descendre dans l'étage moyen du crâne. A ce niveau toutefois, et sans que le squelette ne présente de solution de continuité, nous rencontrons collée à la face externe de la dure-mère, au-dessus de l'extrémité de la petite aile droite du sphénoïde, un rameau important de l'artère méningée moyenne déchiré totalement, rameau tout à fait antérieur de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne. Il ne peut s'agir d'un accident opératoire, puisque ce vaisseau est rencontré au-dessous de caillots sanguins extirpés avec prudence avec une grosse curette *(fig. 2)*.

Du côté de la voûte osseuse orbitaire droite et dans sa moitié postérieure, nous rencontrons une fracture en forme d'H, sans disjonction des fragments. De ce foyer de fracture, part une fissure qui s'irradie sur la voûte orbitaire gauche à sa partie moyenne. Ces lésions expliquent l'ecchymose palpébrale double en form de lorgnette, plus accen-

tuée du côté droit. De fait, quand on enlève le toit de l'orbite droit, on trouve là une suffusion sanguine légère qui infiltre le tissu graisseux de l'orbite, mais sans constitution d'un hématome orbitaire. Il n'y avait pas, du reste, à l'examen clinique, d'exophtalmie. Lorsqu'on a enlevé tout le sang de cet hématome frontal, on trouve la dure-mère intacte en tout point, fortement déprimée; le creux qu'elle dessine avec la calotte cranienne

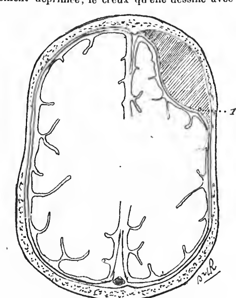


Fig. 1. — Hématome extra-dure-mérien frontal.
1, Vaisseau méningé rupturé.

donne le volume, comme contenance, d'une très grosse mandarine. La dure-mère ne laisse transparaître aucune coloration anormale; donc, de toute évidence, l'acte opératoire sur le vivant se fût arrêté à ce moment, il est probable que nous aurions vu le cerveau reprendre partiellement sa forme; le lambeau cutanéo-osseux aurait été rabattu, suturé

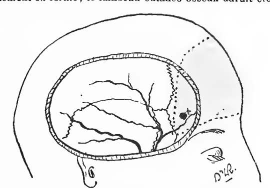


Fig. 2. — Artère méningée moyenne et ses branches.
La croix + montre le point de rupture du rameau vasculaire issu de l'artère méningée moyenne. L'hématome frontal occupait la zone grisée.

et un drain eût été placé dans cet espace sus-dure-mérien passant par l'orifice de trépanation inférieur et externe, percé dans la partie antéro-supérieure du temporal.

Nous continuons donc notre exploration en incisant la dure-mère; le cerveau est tassé, comprimé au niveau de son lobe frontal et présente en ce point, au lieu de sa con-

nexité normale, une large dépression cupuliforme qui donne à la partie antérieure de cet hémisphère un aspect cunéiforme.

Comme autres lesions du cerveau constatées après extirpation de toute la calotte cranienne, nous constatons une petite hémorragie méningée logée dans une scissure pariétale, côté droit, et une coloration violacée de l'extrémité postérieure de l'hémisphère droit, sans lésion destructive macroscopique, et attribuable probablement à une contusion par contre coup.

Aucune lésion de méningite ; pas de sang épanché au niveau de la base du cerveau et notamment du côté du bulbe.

En résumé, volumineux hématome frontal sus-duce-mérien survenu à l'occasion d'un traumatisme cranien ayant déterminé une fracture de l'étage antérieur et une rupture d'un rameau important de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne.

Plusieurs points méritent d'attirer notre attention de manière à pouvoir tirer profit d'une telle observation. Tout d'abord, indépendamment de la nature et de la violence du traumatisme sur lequel nous n'avons pu avoir aucun renseignement, ainsi que sur la durée de la perte de connaissance initiale, il y a un point obscur au sujet du mécanisme de déchirure des vaisseaux méningés; celle-ci n'a pu se produire que d'une façon indirecte, puisqu'en regard d'elle n'existe aucune lésion osseuse, pas même la propagation du trait de fracture sous forme de fissure; de plus, le point d'application du trauma, révélé par les lésions de contusion, siège à une certaine distance en avant et en dedans au niveau de la bosse frontale.

Au point de vue du siège de l'hématome extra-dure-mérien, il convient d'attirer surtout l'attention sur sa localisation exclusivement frontale; le décollement méningé s'arrête au bord libre de la petite aile du sphénoïde, et la collection sanguine, coiffée dans sa totalité par le frontal, repose exclusivement sur la moitié droite de l'étage antérieur de la base cranienne. Or l'on sait que, dans la généralité des cas, les hématomes dus à la déchirure des vaisseaux méningés moyens sont temporo-pariétaux et se produisent dans la zone décollable de Gérard Marchant. Peut-être faut-il attribuer l'insidiosité des phénomènes cérébraux non seulement au siège de la compression (lobe frontal) mais aussi à la lenteur de l'accumulation sanguine, trouvant son explication dans la plus grande adhérence de la dure-mère dans le territoire frontal.

L'examen neurologique pouvait-il enfin décider le chirurgien à une intervention? Nous le répétons — et cela ressort de notre observation — la symptomatologie présentée par ce blessé était celle d'une contusion cérébrale antérieure : aucun signe de localisation, quelques symptômes d'hypertension (céphalée frontale, hyperpression du liquide céphalo-rachidien, mais seulement pour la première ponction, lenteur inconstante du pouls, pas de vomissements); intervalle libre douteux et surtout prolongé.

Le neurologiste n'avait donc aucune raison précise pour conseiller une intervention; et dans le cas de trépanation, de quel côté agir et à quel niveau, vu l'absence de signes localisateurs?

Le chirurgien, évidemment, en présence de l'aggravation progressive de la situation, et tenant compte surtout du siège du trauma, aurait pu passer outre sur ses hésitations et faire une craniectomie frontale exploratrice. Les constatations nécropsiques nous laissent de gros regrets et véritablement nous aurions pu espérer une issue heureuse si l'opération faite sur le cadavre eût été faite 3 ou 4 jours plus tôt sur le vivant. Aussi l'enseignement que l'on doit retirer d'une telle observation est le suivant : en présence d'un coma progressif en rapport avec une lésion traumatique dont la nature et le siège permettent l'hy-

pothèse d'un hématome extra-dure-mérien, il s'impose, s'il y a doute, d'intervenir.

La première rondelle de trépan enlevée à l'autopsie, nous avons vu immédiatement la collection sanguine. Or, quelle est la gravité d'un si minime traumatisme opératoire qui, étant donné l'état du blessé, ne nécessite souvent pas d'anesthésie et ne demande que quelques minutes? Quel inconvénient y a-t-il encore pour ce blessé à subir en plusieurs autres points cette exploration rapide et simple, faite avec la couronne grosse ou moyenne du vieux trépan? A plus forte raison la simplicité opératoire s'accroît-elle lorsqu'on peut avoir une instrumentation cranienne perfectionnée et le débrayage automatique de de Martel.

Mais, en temps de guerre, nous opérons avec des moyens simples et les résultats sont quand même satisfaisants.

Et en présence d'une si grave partie à jouer, une craniectomie temporaire exploratrice ne vaut-elle point la peine d'être exécutée, même d'emblée? Songeons aussi que le chirurgien, guidé par le neurologiste et un peu aussi par le flair des découvertes opératoires, aura planté souvent du premier coup et en bon endroit sa couronne de trépan, qui sera le point de départ du volet cranien. Non, il n'est pas possible que le crâne ne bénéficie pas, au même titre que l'abdomen, des interventions exploratrices. La craniectomie exploratrice par la couronne du trépan, la craniectomie temporaire à volet ostéo-cutané, sont le pendant des laparotomies exploratrices; si un atout manque dans les mains du neurologiste pour expliquer et résoudre une situation menaçante, il doit le demander sans tarder au chirurgien. L'intervention exploratrice cranienne ne présente pas plus de gravité que la laparotomie exploratrice. C'est ce qu'il faut savoir; et souvent elle se transformera d'emblée en intervention curatrice.

III

SUR LA CONTRACTURE DANS LES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

PAR

Noïca

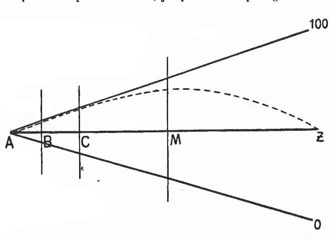
de Bucarest.

Dans une communication faite par nous à la Société de Neurologie de Paris, en 1909, sur l'hyperexcitabilité tendineuse, la motilité volontaire et la contracture dans la paraplégie spasmodique, nous nous sommes cru autorisé, après avoir examiné un grand nombre de paraplégies spasmodiques, à exposer une synthèse sur les phénomènes que nous venons de citer. Il nous a paru que cette synthèse peut s'exprimer par un schéma graphique, tel qu'il est reproduit plus loin dans ce travail. Certainement, cette manière de s'exprimer pouvait paraître un peu risquée, voilà pourquoi nous avons hésité à développer notre communication, comme nous l'aurions voulu, dans un travail ultérieur.

Depuis, nous nous sommes appliqué à contrôler les fait de plus près, sans perdre de vue la critique qu'ils auraient pu susciter. C'est donc après un contrôle minutieux qu'aujourd'hui nous sommes convaincu, plus que jamais, que notre synthèse résume en soi tous les cas de paraplégie spasmodique (1).

« Il n'existe pas une paraplégie spasmodique, mais des paraplégies spasmodiques. Et voilà comment, par un graphique, on peut représenter les phénomènes qu'on observe chez les malades atteints de paraplégie et qui sont les suivants : hyperexcitabilité tendineuse, motilité volontaire, mouvements associés spasmodiques et contracture (celle-ci étant pour nous un mouvement associé spasmodique permanent par perte de la motilité volontaire).

« Sur la ligne horizontale, nous marquons par les lettres de l'alphabet tous les cas de paraplégie spasmodique qu'on peut rencontrer en clinique, depuis les plus légers représentés par la lettre A, jusqu'au cas le plus grave indiqué par la



lettre Z. La ligne ascendante exprime l'état d'hyperexcitabilité tendineuse, depuis son minimum d'intensité qui correspond au cas le plus léger, jusqu'à son maximum, que nous désignons par le chiffre 100, et qui correspond à la lettre Z dans le cas le plus grave. La ligne descendante indique la motilité volontaire, depuis son état presque normal, qui est celui du cas de paraplégie le plus léger, jusqu'à la perte presque absolue et même absolue, marquée par le chiffre 0 et qui correspond au cas le plus grave Z.

« Nous avons représenté par une courbe les mouvements associés spasmodiques, y compris la contracture, ce qui indique que ces phénomènes ne se trouvent ni dans les cas légers, ni dans les cas graves, mais seulement dans les cas intermédiaires et dont le maximum est à mi-chemin.

« Si à l'endroit de chaque lettre de l'alphabet, nous élevons des perpendiculaires, nous pouvons nous imaginer d'avance quel est l'état de l'hyperexcitabilité tendineuse, de la motilité volontaire et de la contracture qui correspond à un tel degré de paraplégie spasmodique.

« Il résulte de notre travail que la contracture, chez les paraplégiques spasmodiques, ne peut exister seulement qu'à partir d'un certain degré d'hyperexcita-

(1) Il est certain que tout schéma qui représente une synthèse de cette importance reste tout de même un schéma, c'est-à-dire une expression simple, qui demande à être développée et même corrigée sur certains points.

bilité tendineuse, mais qu'elle ne peut pas exister non plus, sans une certaine conservation, bien marquée, de la motilité volontaire.

« Cette dernière condition concorde avec la loi de Bastian, qui exige la continuité entre les centres supérieurs — nous disons conservation d'un certain degré de la motilité volontaire — et les centres moteurs de la moelle. ».

C'est dans cette catégorie qu'on doit, par conséquent, classer tous les malades atteints de paraplégie spasmodique, consécutivement, par exemple, à une myélite spécifique, au mal de Pott, à la sclérose latérale amyotrophique, etc., etc., *à condition cependant que tout en étant paraplégiques, ils puissent encore remuer leurs jambes étant au lit, se mettre debout et même marcher*. Ces malades marchent généralement en traînant leurs jambes et en fauchant un peu ; le plus grand nombre d'entre eux ont même besoin d'une canne pour s'appuyer pendant la marche. Leur démarche est lente, lourde, mais elle peut être cependant d'assez longue durée, si on les fait marcher lentement; mais si le malade se hâte, la contracture devient tellement forte qu'il ne peut pas plier les genoux, les pieds se mettent en équerre, et le malade devenant digitigrade, risque de tomber en avant, accident qui lui arrive même facilement.

Si après avoir fait marcher un pareil malade quelques pas devant nous, nous le faisons coucher au lit, dans le but d'examiner la contracture et la motilité volontaire, nous pouvons observer que les mouvements passifs que nous provoquons chez lui, en fléchissant et défléchissant ses jointures des membres inférieurs, sont difficiles à exécuter, et en augmentant la vitesse, on augmente encore la résistance.

Il existe par conséquent un degré énorme de contracture, qui était visible même avant cet examen, et à distance, par le relief qu'offraient tous les muscles des membres malades, et aussi par la sensation de dureté à la palpation.

Nous n'insistons pas, ni sur les réflexes tendineux, qui sont exagérés, ni sur la présence du clonus, pas davantage sur le réflexe de Babinski, car il est bien entendu que tous ces phénomènes existent au plus haut degré chez ces malades.

Le malade couché au lit, à notre demande, peut exécuter tous les mouvements actifs dans toutes les articulations de ses membres inférieurs, mais on voit que la contracture devient un empêchement, lorsqu'il veut les exécuter complètement et plus rapidement. Si nous cherchons maintenant à plier son genou, alors que le malade s'y oppose, nous constatons qu'il nous est impossible d'y parvenir, tant la force volontaire du côté des extenseurs du genou est bien conservée. Cherchons maintenant à produire l'extension du genou, après l'avoir fléchi, et disons au malade de s'y opposer, on observe dans ces conditions que ce n'est qu'avec une certaine peine que l'on réussit à vaincre son opposition, cependant on y parvient toujours. Notre conclusion est celle-ci : nous pensons qu'il existe une diminution de la force musculaire des extenseurs et des fléchisseurs du genou, mais cette diminution n'est pas très grande, car par nos moyens d'exploration clinique, nous ne pouvons pas nous rendre bien compte de la faiblesse des extenseurs et des fléchisseurs. Ce que nous pouvons constater, c'est la facilité relative de vaincre la force des fléchisseurs, qui sont, même à l'état normal, plus faibles relativement que les extenseurs.

Laissons le malade se reposer au lit, et revenons plus tard l'examiner de nouveau. On constate alors qu'en lui imprimant des mouvements lents dans l'articulation du genou — le malade restant toujours couché — que la contracture a diminué de beaucoup, on dirait quelquefois qu'elle n'existe plus. *Mais si nous*

demandons au malade de faire un effort avec une autre partie du corps, pendant que nous cherchons à plier son genou, la contracture réapparaîtra et cette fois tellement forte, qu'il nous sera tout à fait impossible de lui plier le genou. Pour cela nous le prions de tirer sur les deux mains, accrochées entre elles, comme dans le procédé de Jeandrassik, qui s'emploie pour faire réapparaître le réflexe du genou, ou de serrer fortement un dynamomètre qu'on a mis d'avance dans une des mains du malade, ou encore d'appuyer fortement son menton sur la main d'une autre personne qui lui résiste, etc. Faisons la contre-épreuve, et réclamons du malade un repos absolu de deux ou trois minutes, pour que la contracture diminue, comme elle était avant l'intervention; puis, si nous recommençons de nouveau l'opération, on verra que le résultat est toujours le même.

Au cours de cette expérience, on peut observer encore le fait suivant : si l'on examine les réflexes tendineux ou le clonus pendant que la contracture réapparaît ou s'exagère, on voit alors, en même temps que celle-ci s'exagère, les phénomènes précédents augmenter aussi d'intensité. *Autrement dit, il y a un rapport direct entre l'exagération de la contracture et celle des réflexes tendineux, et toute cette augmentation est la conséquence d'un effort volontaire fait par le malade.* Souvent, si on a eu l'idée de tenir légèrement le genou fléchi, avant de demander au malade de serrer le dynamomètre, on voit que non seulement le membre durcit, mais que le genou s'étend et se soulève même légèrement, au fur et à mesure que l'effort volontaire grandit et continue. Le pied, pendant cette extension, se met en équin et en léger varus. *Ce phénomène est celui que nous avons vu chez le malade hémiplégique spasmodique, c'est-à-dire qu'on voit apparaître, par ce procédé, un mouvement associé spasmodique du côté des membres inférieurs paralysés.*

Par cette simple expérience clinique on arrive à éclaircir un certain nombre de phénomènes, parmi lesquels nous citerons les suivants :

I. — On comprend pourquoi les malades atteints de paraplégie spasmodique, type *Erb*, ne présentent pas de la contracture quand ils sont au lit, tandis que cette contracture réapparaît et très fortement même, immédiatement après qu'ils ont quitté le lit et qu'ils se mettent à marcher.

II. — On trouve la contracture seulement chez les malades paraplégiques spasmodiques qui ont conservé une bonne partie de la motilité volontaire; en effet, c'est seulement chez ces derniers que la moelle n'offre pas une interruption considérable et permet encore aux excitations d'en haut de se propager au segment inférieur.

III. — La vraie contracture, si on garde ce nom seulement à celle-ci (1), est une contraction musculaire involontaire produite par des excitations propagées aux cellules motrices médullaires qui sont en état d'hyperexcitabilité à la suite d'une lésion du faisceau pyramidal. Ces excitations involontaires sont la propagation des mouvements volontaires. *En d'autres termes, la contracture chez les malades paraplégiques spasmodiques est un mouvement associé spasmodique, comme nous l'avons soutenu aussi pour la contracture dans l'hémiplégie.*

Ici nous ouvrons une parenthèse. Dans l'hémiplégie, la contracture pouvait

(1) M. Babinski l'appelle contracture tendino-réflexe.

exister, même avec une abolition complète de la motilité volontaire du côté des membres malades, car une moitié de la moelle pouvait recevoir les excitations volontaires sur toute son étendue, et de là celles-ci se dispersaient du côté malade, toujours à cause de la lésion du faisceau pyramidal, c'est-à-dire à cause de l'état d'hyperréflectivité dans lequel se trouvaient les cellules motrices médullaires. Au contraire, dans les cas de paraplégie, nous venons de voir qu'à partir d'une certaine séparation plus grande entre le tronçon supérieur et le tronçon inférieur de la moelle, ce qui correspond sur notre graphique à partir de la lettre M, les excitations volontaires ne peuvent plus descendre plus bas et de là se propager par irradiation aux cellules motrices médullaires du côté opposé, parce que la lésion de la moelle empêche celle-là de se faire. Ceci est encore un motif pour lequel nous voyons si rarement, chez les paraplégiques spasmodiques, les mouvements associés spasmodiques avoir une amplitude aussi grande que nous l'observons chez les hémiplégiques.

IV. — Le fait qu'en faisant serrer le dynamomètre nous faisons exagérer la contracture et les réflexes tendineux, y compris le clonus, confirme l'interprétation que nous avons donnée du procédé de Jeandrassik, et l'application que nous en avons faite après pour la recherche des réflexes tendineux du côté des membres supérieurs. En effet, nous avons pensé que, par le procédé de Jeandrassik, qui facilite la mise en évidence du réflexe rotulien, ce n'est pas le fait de distraire l'attention du malade, mais c'est surtout l'effort qui est la cause de cette exagération du réflexe. Ce qui nous prouve la justesse de notre interprétation, c'est que nous pouvons provoquer des réflexes tendineux plus forts, dans un membre supérieur, quand nous prions de serrer un dynamomètre avec l'autre main.

Cette interprétation est d'ailleurs celle qu'a donnée l'auteur du procédé lui-même, quand, au Congrès de médecine de Paris (1), Jeandrassik disait que sa manœuvre agit, non comme on l'a souvent déclaré, en détournant l'attention du malade, mais en élevant le tonus en général.

Jusqu'ici nous avons montré que l'exagération de la tonicité chez ces malades est la suite des excitations volontaires qui arrivent et se dispersent aux centres moteurs médullaires, situés au-dessous de la lésion de la moelle, comme dans un cas de mal de Pott, ou aux centres moteurs médullaires dont les fibres ascendantes dans le faisceau pyramidal de chaque côté sont dégénérées, comme dans un cas de sclérose latérale amyotrophique.

Est-ce tout? Est-ce à dire que les excitations périphériques ne jouent aucun rôle dans la production de cette contracture?

La réponse que nous allons donner est affirmative, et voici les motifs qui nous autorisent à croire qu'il en est ainsi. Au début de ce travail, nous avons examiné nos malades spasmodiques en leur imprimant des mouvements passifs *lents* dans l'articulation du genou. Examinons-les maintenant en faisant des mouvements *rapides et répétés*. On observe, dans ces conditions, que ces mouvements passifs deviennent de plus en plus difficiles à exécuter, tellement la contracture devient intense. Si on s'arrête, la contracture disparaît presque complètement, pour réapparaître de nouveau lorsqu'on recommence la manœuvre, qui consiste à remuer rapidement le genou. On peut varier cette expérience en demandant au malade de faire lui-même des mouvements rapides et répétés de flexion et

(1) *Bulletin du Congrès de Paris*, p. 161.

d'extension, dans une des articulations de ses genoux ; le résultat sera identique, c'est-à-dire que la contracture réapparaîtra et s'exagérera. Il est vrai que par ce procédé, l'expérience sera un peu modifiée, car il s'ajoute, aux excitations périphériques, les excitations volontaires que le malade fait lui-même en pliant et en dépliant son genou.

En d'autres mots, chez notre malade, nous provoquons un état d'hypertonicité, de contracture, si nous lui faisons des mouvements passifs, c'est-à-dire si nous provoquons des excitations des parties profondes, muscles, tendons, surfaces articulaires, etc. Au contraire, si nous excitons la peau des membres, en la touchant simplement avec une bande de papier, ou si nous l'excitons par des piqûres d'épingle, ou si nous appliquons un corps chaud ou froid, nous ne provoquons aucune contracture. Nous avons cependant souvent entendu dire, de pareils malades, qu'ils n'aiment pas marcher pieds nus sur les dalles, car la sensation froide exagère leur contracture. Quoique ces malades aient le réflexe de Babinski, le signe de Marie-Foix et même des légers mouvements de défense, nous n'observons pas chez eux, au premier attouchement, les beaux spasmes en extension ou en flexion que nous observons chez les paraplégiques spasmodiques, qui font partie de la catégorie qui nous reste à décrire.

En résumé, la contracture dans la paraplégie spasmodique est une exagération de la tonicité musculaire, provoquée d'un côté par une diffusion des excitations volontaires, ce que nous avons appelé « mouvement associé spasmodique » et en moindre partie par des excitations réflexes qui viennent de la périphérie (1), *de la surface de la peau et surtout des parties profondes. Pour que la contracture se produise, il faut qu'il y ait une lésion double du faisceau pyramidal et une conservation encore relativement grande de la motilité volontaire dans les membres des paraplégiques.*

Jusqu'ici nous avons fait allusion seulement aux paraplégiques spasmodiques qui rentrent dans la première moitié de notre graphique. Quant aux autres, voilà comment nous les avons résumés à la fin de notre travail de synthèse.

« Il en résulte encore qu'il peut exister et même qu'il existe des cas très graves de paraplégie spasmodique, avec conservation des réflexes tendineux et même de l'hyperexcitabilité tendineuse.

« Dans ce cas, la motilité volontaire dans les membres inférieurs est réduite presque à rien et même à zéro. De pareils malades n'ont pas de contracture, les muscles sont mous et les mouvements passifs très faciles à exécuter.

« Fréquemment, quand on veut prendre dans ses mains le membre du malade pour plier son genou, le membre se raidit, les muscles peuvent faire saillie et souvent il se déclare une trépidation épileptoïde qui se généralise à tout le membre; mais une fois qu'on a vaincu cette résistance, qu'on a réussi à plier le genou — ce qui n'est pas bien difficile — la trépidation cesse, les muscles se relâchent, et on peut alors faire exécuter tous les mouvements que nous voulons, sans plus rencontrer de résistance.

« Il est fréquent de voir aussi des spasmes qui fléchissent les segments des membres les uns sur les autres, et qui se compliquent plus tard de rétractions fibro-tendineuses qui fixent ces segments en positions vicieuses, les pieds en

(1) Certainement que les excitations qui viennent de la périphérie jouent un rôle important dans le mécanisme qui produit la contracture; elles doivent entretenir probablement en continuelle excitation et hyperexcitation les cellules motrices médullaires, car on sait, surtout depuis Babinski et Forster, que si on fait couper, chez de pareils malades, plusieurs racines sensitives, la contracture disparaît.

équin, les genoux en flexion, etc. Il ne faut pas prendre ces phénomènes pour de la contracture. »

M. Babinski (1) a proposé de conserver le mot de contracture à cette attitude en flexion des membres paraplégiques, et pour la différencier de la vraie contracture, il appelle la première « contracture cutanéo-réflexe », et la seconde, qui est la vraie contracture comme nous la voyons aussi dans les hémiplégies, « contracture tendino-réflexe ».

Dans une note que M. Babinski a eu l'obligeance de présenter en notre nom à la même Société, nous avons maintenu notre opinion (2) que tant qu'il n'est pas survenu de rétractions fibro-tendineuses, pour fixer définitivement les genoux en flexion, ces mouvements involontaires qui mettent les genoux *en flexion ou en extension* ne sont que des spasmes. Le mot de contracture doit être conservé, croyons-nous, seulement à la contracture tendino-réflexe de M. Babinski, qui reconnaît le même mécanisme aussi bien dans l'hémiplégie que dans la paraplégie. Quant à l'expression de contracture cutanéo-réflexe, nous lui préférons, disons-le encore une fois, le mot de spasme (3).

(1) J. Babinski, Paraplégie spasmodique avec contracture en flexion et contractions involontaires. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 12 janvier 1911.
J. Babinski, Contracture tendino-réflexe et contracture cutanéo-réflexe, séance du 9 mai 1912, *Revue neurologique*, IIe partie, p. 77.

(2) A propos de l'article de M. Babinski : « Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions involontaires, par Noïca, séance du 6 juillet 1911, *Revue neurologique*, IIe partie, p. 173.

(3) Noïca, Sur la contracture des membres inférieurs en flexion, séance du 7 février 1909, *Revue neurologique*, p. 653.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

328) **Observations sur la Structure fine de la Cellule Nerveuse des Ganglions Rachidiens,** par Valentine Bogrowa. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, an L, n° 3, p. 225-247, mai-juin 1914.

Descriptions d'histologie pure, précises et détaillées. Indications sur le rôle de l'expulsion et le déplacement du nucléole, qui reste rattaché au noyau, dans l'excitation de la cellule nerveuse. E. F.

329) **Phénomènes progressifs constatés dans les Cellules Nerveuses dans la Sénilité,** par Gonzalo-R. Lafora. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 33, janvier-février 1914.

L'auteur décrit un revêtement de courtes neurofibrilles constituant une sorte d'enveloppe aux dendrites de premier ordre des cellules de l'écorce cérébrale.

F. Deleni.

330) **Les Cellules Nerveuses sont-elles des Éléments perpétuels de l'Organisme? Le Pouvoir Germinatif de l'Épendyme est-il limité à la Période Embryonnaire?** par Giovanni Paladino (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXXI, fasc. 6, p. 275-281, 1913.

L'auteur s'efforce de démontrer par ses figures que le tissu nerveux obéit à la loi commune pour tous : il tend à se régénérer. Cette régénération se constate bien le long de l'épendyme. Les neuroblastes jeunes s'y multiplient par division directe, mais une fois différenciés ils n'évoluent plus et ils dégénèrent.

F. Deleni.

331) **Néoformations dendritiques des Neurones et altérations de la Névroglie chez le Chien Sénile,** par Gonzalo-R. Lafora. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid,* t. XII, n° 1, p. 38-53, 1914.

Il s'agit d'une néoformation curieuse de ramifications dendritiques et d'autre part de l'hypertrophie des cellules névrogliques dont les prolongements sont épaissis (11 figures). F. Deleni.

332) **Contribution à la connaissance de la Névroglie du Cerveau de l'Homme**, par S. Ramon y Cajal. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XI, nº 4, p. 255-315, 1913.

Travail considérable dans lequel l'auteur démontre l'origine spongioblastique des astrocytes protoplasmiques et fibreux et précise leur structure ; les protoplasmiques sont des cellules sécrétantes ; astrocytes protoplasmiques et fibreux ont un pied d'implantation sur les vaisseaux et possèdent un centrosome ; au cours de leur évolution, les astrocytes sont susceptibles d'émigration et d'amiboïsme ; l'écorce du cerveau de l'homme se distingue par la grande quantité de cellules névrogliques de type glandulaire qu'il présente, par la richesse du plexus gliomateux interstitiel et le peu de tendance, à l'état normal, à une différenciation de fibres intraprotoplasmiques (26 figures). F. Deleni.

333) **Nouveau Procédé pour l'Imprégration de la Névroglie**, par S.-Ramon y Cajal. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 103, octobre novembre 1913.

Nouveau procédé au chlorure d'or et au bichlorure de mercure ; il donne des résultats probants ; on voit nettement que la névroglie constitue un riche plexus compliqué et continu, mais pas diffus au sens de Held. F. Deleni.

334) **Notes sur la Structure et les Fonctions de la Névroglie, et en particulier de la Névroglie de l'Écorce du Cerveau de l'homme**, par N.-Achucarro. *Trabajos del Laborio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XI, fasc. 3, 1913.

Description de la structure fine de la névroglie (tanin et argent ammoniacal) et des mitochondries de ses cellules. La névroglie n'est pas seulement un tissu de soutien ; elle a une fonction de sécrétion. F. Deleni.

335) **Contribution à l'étude de la Névroglie dans l'Écorce de la Démence Sénile et sa participation à l'Altération d'Alzheimer**, par N. Achucarro et M. Gayarre *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. XII, nº 1, p. 67-83, 1914.

Les auteurs montrent que la névroglie prend une part considérable à l'altération d'Alzheimer qui est, en son essence, un phénomène dégénératif (9 figures). F. Deleni.

336) **La Névroglie dans les Intoxications**, par G. Pandolfi (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 4, p. 161-217, 1913.

Travail considérable donnant la description de toutes les modifications de la névroglie, que l'on rencontre dans les intoxications. D'après l'auteur le réticulum fibrillaire pathologique est de nature chimique autre que celle du protoplasma au sein duquel il se développe par effet de l'activité du noyau.

Il existe une étroite relation entre la névroglie proliférée et les vaisseaux ; c'est à leur voisinage que la prolifération s'accomplit ; entre les pieds d'implantation sur les vaisseaux, de nature protoplasmique, courent des fibrilles névrogliques atteignant leurs parois, et qui les longent ou les entourent.

Les altérations de la névroglie sont protoplasmiques, fibrillaires ou nucléaires ; elles peuvent être progressives, régressives ou progressivo-régressives. Ce sont les progressives que l'on observe aux différents stades des intoxications, sauf quand la chronicité s'établit ; alors les autres formes prédominent.

Les cellules granulo-adipeuses, les cellules en bâtonnets sont de la névroglie ; les cellules amiboïdes sont des formes dégénérées des cellules névrogliques.
F. Deleni.

337) **Étude macro et microscopique sur le Sympathique des Chéloniens avec observations sur les Anastomoses Cellulaires,** par Carlo Riquier (de Sassari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 7, p. 422-445, 1er octobre 1914.

Intéressante étude d'anatomie comparée avec description de faits curieux (20 figures) d'anatomie microscopique. F. Deleni.

338) **Méthode rapide pour colorer les Gaines Myéliniques dans les Coupes obtenues par la Congélation,** par Francesco Bonfiglio (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 652-658, décembre 1913.

Cette méthode au bleu de toluidine et à la solution chloro-molybdique donne les meilleurs résultats. F. Deleni.

339) **Graisses et Lipoïdes dans le Système Nerveux Central dans les Conditions Normales, Expérimentales et Pathologiques,** par V.-M. Buscaino (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 11, p. 673-708, novembre 1913.

Il existe constamment, dans les parois des vaisseaux cérébraux chez l'homme normal, de très nombreuses granulations graisseuses; on n'en trouve pas davantage dans les cas de maladies mentales. Ces mêmes granulations existent chez le chien normal; elles font défaut chez le lapin et chez le cobaye. Les cellules névrogliques normales contiennent surtout des substances grasses et les cellules nerveuses surtout des lipoïdes.

Graisses et lipoïdes semblent jouer un rôle très important dans la physiologie du névraxe ; la présence d'une certaine quantité de graisse localisée en quelque point du système nerveux ne peut être tenue pour pathologique sans enquête anatomique circonstanciée. F. Deleni.

340) **Altérations du Ganglion Cervical supérieur du Sympathique dans les Maladies Cérébrales,** par N. Achucarro. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 109, octobre-novembre 1913.

Les altérations morphologiques du ganglion cervical supérieur sont multiples dans la paralysie générale, la démence sénile, la démence précoce, l'épilepsie, la maladie de Korsakoff. F. Deleni.

341) **Sur l'origine des Plasmacellules et leur présence dans le Sang circulant,** par Luigi Mattioli (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 5, p. 266-280, 11 juillet 1914.

Nouvelle confirmation de la double origine des plasmacellules; elles proviennent des lymphocytes et des cellules de l'adventice. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

342) **Les Altérations Nucléaires des Cellules Radiculaires consécutives à la Résection du Sciatique**, par Eugenio Aguglia (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 11, p. 516-524, novembre 1913.

Description et figuration de fines modifications nucléaires (grains basophiles pathologiques) dans les cellules dont l'axone a été lésé gravement.

F. Deleni.

343) **Sur l'Arrachement du Sciatique des Chéloniens**, par Marco Pitzorno. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 2, p. 105-109, février 1914.

Après la résection ou même l'arrachement du sciatique, les cellules nerveuses qui se trouvent à son origine ne réagissent pas ; elles peuvent donc vivre indéfiniment alors qu'elles ont été privées de leurs connexions avec la périphérie ; cette constatation concernant les cellules nerveuses des tortues s'explique par la lenteur des échanges nutritifs qui s'accomplissent chez ces animaux.

F. Deleni.

344) **Influence des Nervins sur la Croissance des Nerfs « in vitro »**, par Luigi Ramolo Sanguinetti (de Sienne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 5, p. 257-265, 11 juillet 1914.

L'auteur a expérimenté l'action blastique de substances nervines (chloral, caféine, strychnine, morphine, nicotine) sur des fragments de nerfs mis en culture.

Toutes ces substances excitent l'accroissement du nerf ; l'adrénaline, par contre, agit négativement.

Quant à la nature du tissu multiplié, il s'agit uniquement de la partie connective du nerf. Les expériences actuelles n'en sont pas moins intéressantes au point de vue de l'interprétation de la stimulation thérapeutique et de la régulation des phénomènes de croissance par l'énergie chimique. F. Deleni.

345) **Transplantation, Survivance « in vitro » et Autolyse des Nerfs périphériques**, par Giosuè Biondi (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 12, p. 531-559, décembre 1913.

Étude des phénomènes accélérés de disparition du nerf transplanté qui se trouve dans des conditions infiniment plus défavorables que le nerf simplement sectionné. F. Deleni.

346) **Nouvelles recherches sur les lignes d'Hyperesthésie cutanée**, par Giuseppe Calligaris. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 557-636, décembre 1913.

Grand travail dans lequel l'auteur complète ses exposés antérieurs et insiste sur la démonstration des lignes d'hyperesthésie cutanée dont les principales, comme on le sait, coupent la surface du corps à la façon de méridiens et de parallèles géographiques. F. Deleni.

347) **Observations expérimentales sur les Façons diverses de se comporter du Travail Musculaire de l'Écriture pendant le Calcul,** par F.-Umberto Saffioti. *Rivista di Psicologia,* an VIII, n° 4, 1913.

Travail tendant à démontrer que l'écriture n'arrive jamais à être complètement automatique ; en effet, les actes musculaires qui réalisent l'écriture sont essentiellement modifiés par le travail mental auquel vient à être soumis le sujet qui écrit. F. Deleni.

348) **Les Causes déterminantes du Sexe,** par Jules Regnault. *Revue scientifique,* p. 714-722, 7 juin 1913.

D'après l'auteur la détermination du sexe se rattache aux fonctions générales de la nutrition : elle dépend de la « maturité » des éléments sexuels en présence (ovule et spermatozoïde) et par suite de l'état de leurs réserves nutritives ; elle dépend de la vitesse des échanges moléculaires chez les parents et est fonction de l'équilibre plus ou moins parfait des sécrétions internes qui règlent ces échanges.

A l'ancienneté des éléments, à la pénurie des réserves nutritives et à la rapidité des échanges, correspond la procréation de mâles.

A la jeunesse des éléments, à l'abondance des réserves nutritives ou au ralentissement des échanges, correspond la procréation des femelles.

On entrevoit la possibilité de favoriser la procréation de tel ou tel sexe en modifiant le métabolisme, c'est-à-dire la vitesse des échanges moléculaires des parents, soit par l'opothérapie, soit au moyen de divers produits (lécithine, choline, adrénaline) comme l'ont montré les intéressantes expériences de Russo (de Catane) et de Robinson (de Paris). E. F.

349) **Les Phénomènes Périodiques en Biologie,** par Téchoueyres (de Reims). *Presse médicale,* n° 61, p. 588, 1er août 1914.

Dans un article récent sur les asthénies périodiques, MM. Dejerine et Gauckler ont posé la question de la périodicité dans les manifestations de la vie organique.

Le problème est, par lui-même, très complexe ; l'auteur entreprend de le traiter analytiquement et de rechercher l'existence de telles manifestations dans l'exercice de la vie cellulaire d'abord, puis, celles-ci connues, dans les agrégats pluricellulaires que sont les organes et les individus.

Son exposé fait voir que la périodicité est à la base de toute manifestation vitale. Il convient d'intégrer dans cette conception physiologique les cas morbides caractérisés par des oscillations rythmiques. Il n'y aura pas lieu de les considérer comme étranges ou aberrants, puisqu'ils décèlent une qualité essentielle à la vie. On devra seulement, dans chaque cas, rechercher les conditions qui en ont permis la manifestation.

On pourrait ainsi, comme le demandent MM. Dejerine et Gauckler, étudier un syndrome périodique, qui serait éclairé dans ses causes par les conditions générales des phénomènes vitaux. E. Feindel.

SÉMIOLOGIE

350) **Méthode des Gouttes pour la Numération des Cellules dans le Liquide Céphalo-rachidien. Relations de la Numération Cytologique avec la Réaction de Wassermann,** par R. Donald. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, nº 8, p. 333-370, août 1914.

On pose avec soin sur la lame deux gouttes séparées de liquide céphalo-rachidien; on sèche, fixe, collodionne. On a ainsi des préparations qui n'ont guère plus d'une cellule d'épaisseur, qui peuvent être manipulées et conservées, et qu'on a tout loisir de colorer ultérieurement. La numération des cellules y sera pratiquée avec facilité. L'auteur insiste sur les avantages de sa méthode.

La cytologie et le Wassermann fournissent des indications différentes qui se complètent au point de vue du diagnostic. Thoma.

351) **Sur une nouvelle Réaction du Liquide Céphalo-rachidien,** par Piero Boveri (de Milan). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 5, p. 280-282, 11 juillet 1914.

Description d'une réaction de technique facile, obtenue avec une solution de permanganate de potasse à 0,1 °/₀₀, et qui s'observe le mieux dans les cas de myélite. F. Deleni.

352) **Étude critique de la Réaction de Lange à l'Or colloïdal pour l'examen du Liquide Céphalo-rachidien,** par R. Roger-I. Lee et W.-A. Hinton (de Boston). *American Journal of the Medical Sciences*, p. 33-41, juillet 1914.

D'après l'auteur il existe une réaction à l'or typique et à peu près constante du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis centrale. Elle est plus délicate et plus sensible que le Wassermann, la cytologie, la recherche de la globuline. Elle différencie de suite la syphilis nerveuse des autres affections du système nerveux. Thoma.

353) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans les Néphrites aiguës des Enfants,** par L.-M. Spolverini. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1473, 18 octobre 1914.

Sa pression est augmentée. Il contient un excès d'urée, d'albumine. L'effet thérapeutique de la ponction lombaire est remarquable. F. Deleni.

354) **Contribution à l'étude de la Ponction Lombaire chez le Nouveau-né,** par Eugénie Trouveller. *Thèse de Paris* (45 pages), 1914. Ollier-Henry, édit.

La ponction lombaire chez le nouveau-né se fait soit avec l'aiguille de la seringue de Pravaz, soit avec la canule-trocart de Devraigne. Pour la pratiquer, on met l'enfant sur le côté, la tête sur un coussin, les jambes très fléchies, de façon à ce que l'on obtienne l'attitude du gros dos, en chien de fusil. On repère les deux crêtes iliaques et on ponctionne sur la ligne épineuse à la hauteur de ces crêtes et cela presque perpendiculairement à la colonne; l'aiguille sera enfoncée avec son fil d'argent, qu'on retirera ensuite.

Les accidents (ponction blanche, pénétration de l'aiguille dans le disque intervertébral) sont exceptionnels.

La ponction lombaire chez le nouveau-né a un double but, diagnostique et

thérapeutique. Elle permet en effet d'établir un diagnostic jusque-là hésitant, et elle devra être pratiquée toutes les fois qu'on se trouvera en présence du syndrome de « mort apparente », et que des convulsions, des phénomènes asphyxiques seront notés par le médecin.

La ponction lombaire fait plus que montrer l'existence d'une hémorragie : elle la guérit souvent, en effet, et lorsque les lésions ne sont pas trop graves.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

355) **Oblitération spasmodique des Artères Cérébrales en relation avec l'Apoplexie,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Journal of nervous and mental Disease,* vol. XLI, n° 8, p. 500-509, août 1914.

L'auteur donne un certain nombre d'observations de malades ayant présenté d'abord des faits d'ischémie cérébrale, temporaire et récidivante avec gravité progressive. Ces malades moururent d'apoplexie dans la suite. La claudication cérébrale intermittente est donc prémonitrice d'apoplexie ; de là des indications de prophylaxie.

Thoma.

356) **Sur quelques Phénomènes nouveaux dans l'Hémiplégie organique,** par J. Lhermitte. *Semaine médicale,* an XXXIV, n° 29, p. 337, 22 juillet 1914.

Les phénomènes dont il s'agit ici sont les troubles de l'articulation en dehors de toute aphasie ou paralysie de la langue (dans l'hémiplégie gauche notamment, Panski), les troubles de la déglutition, l'hémiparésie du diaphragme (Bergmark), l'écoulement de la salive du côté paralysé. L'auteur signale aussi la localisation de l'enduit saburral de la langue à une moitié de l'organe, l'ictère localisé à la moitié du corps, la sueur d'urée du côté de l'hémiplégie (Lhermitte). Ces faits montrent que la lésion encéphalique étend son action jusqu'à des centres très éloignés ; Panski a vu la glycosurie diabétique disparaître à la suite d'une attaque d'hémiplégie, ce qui tend à faire admettre une répercussion de la lésion cérébrale jusque sur le métabolisme.

Enfin on observe encore dans l'hémiplégie des troubles du goût et de l'odorat et cette curieuse perturbation mentale dite anosognosie par Babinski.

E. Feindel.

357) **L'Opération de Stoffel dans un cas de Contracture douloureuse par accès dans l'Hémiplégie,** par Arrigo Montanari (de Bologne). *Bollettino delle Scienze mediche,* p. 420-432, juillet 1913.

Indications de l'opération. Dans le cas de l'auteur, la résection partielle des nerfs moteurs correspondant aux muscles spasmodiques donna un succès partiel.

F. Deleni.

358) **Le second signe de Babinski de l'Hémiplégie dans l'Hémichorée et son interprétation en faveur de la nature organique de la Chorée,** par Arthur-F. Hertz. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. XII, n° 6, p. 250-251, juin 1914.

Il s'agit du mouvement combiné du bassin et du tronc ; l'auteur a constaté, dans plusieurs cas d'hémiplégie organique, l'élévation plus grande d'une jambe,

alors même que le réflexe plantaire se faisait en flexion; le second signe de Babinski est donc extrêmement sensible.

L'auteur l'a constaté sept fois sur sept dans l'hémichorée; six fois il n'existait aucun autre signe de lésion nerveuse et il y avait flexion plantaire des orteils. L'hémichorée ne s'en affirme pas moins comme de nature organique.

Mais dans la chorée bilatérale, où une différence entre les mouvements de soulèvement des deux côtés est d'une appréciation hasardeuse, on peut dire qu'il n'existe pas encore de signe certain d'organicité. THOMA.

359) **Paralysie Cérébrale de l'Enfance. Mouvements Athétoïdes et Mouvements Choréiformes. Syncinésies. Troubles affectifs,** par PAOLO CASCELLA. *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 1, p. 1-31, 1913.

Intéressante observation d'une femme de 38 ans devenue, dans un ictus, hémiplégique à droite et parétique de la jambe gauche quelque temps après avoir subi un traumatisme céphalique à l'âge de 9 ans (hémorragie cérébrale tardive). La malade présente un déplacement latéral du tronc, des mouvements d'athétose dans les régions paralysées et des mouvements choréiques des muscles qui possèdent actuellement leur intégrité fonctionnelle (bras, face et langue du côté gauche); syncinésies très marquées.

Les troubles du caractère et de l'affectivité se manifestent surtout aux époques de la menstruation et sont accompagnés de fièvre et de douleurs variées. L'auteur met l'augmentation de l'excitabilité sous la dépendance d'un état irritatif des ganglions de la base du cerveau; son opinion est appuyée par l'existence de la chorée et de l'athétose, phénomènes post-hémiplégiques.

L'auteur étudie les particularités assez exceptionnelles de son observation qu'il compare aux formes plus habituelles des paralysies cérébrales de l'enfance. F. DELENI.

360) **Contribution à l'Anatomie pathologique de la Chorée de Huntington,** par SERAFINO D'ANTONA. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 6, p. 321-346, 11 août 1914.

Étude anatomo-clinique d'un cas remarquable par son début précoce (à 15 ans) et sa longue durée (55 ans). A l'autopsie, atrophie des circonvolutions (frontales surtout) macroscopiquement constatable. Histologiquement se constate la raréfaction des cellules nerveuses des circonvolutions et des ganglions de la base, l'augmentation de la névroglie protoplasmique.

L'auteur insiste sur ce fait que dans son cas les lésions sont limitées à l'élément ectodermique (cellules nerveuses et névrogliques) alors que vaisseaux et méninges sont intacts. Cette constatation se prête à des développements sur la nature de la chorée de Huntington. F. DELENI.

361) **Syndrome de Paralysie agitante avec Syphilis du Système Nerveux,** par CARL-D. CAMP (d'Ann-Arbor, Mich.). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 8, p. 489-494, août 1914.

Cette observation seulement clinique montre qu'un syndrome de Parkinson typique peut coexister avec une lésion syphilitique du système nerveux central; il semble même que la syphilis nerveuse a bien conditionné le syndrome dans le cas actuel. Mais c'est une exception et l'étiologie de la paralysie agitante a peu de chose à voir avec la syphilis, la lésion du système nerveux

conditionnant la maladie étant vraisemblablement d'ordre déterminatif et non d'ordre destructif. THOMA.

362) **Un cas de Syphilis Cérébrale débutant six mois après la Lésion initiale,** par MENAS-S. GRÉGORY et MORRIS J. KARPAS (de New-York). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XI, n° 5, p. 257-263, mai 1913.

Il s'agit d'un garçon de 20 ans devenu hémiplégique à droite et aphasique six mois après le chancre. Amélioration marquée par un traitement énergique.

THOMA.

363) **Observations cliniques et anatomiques sur la forme « productive » de la Syphilis Cérébrale,** par F. CONSTANTINI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 659-685, décembre 1913.

Il s'agit de cette forme d'endartérite des petits vaisseaux cérébraux dite productive par Cerletti en raison de l'hyperplasie considérable des éléments des parois vasculaires. L'auteur relève les particularités cliniques et anatomiques des cas qu'il étudie. F. DELENI.

364) **Une variété de Claudication intermittente Cérébrale,** par GINO BIANCHI (de Parme). *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1441, 11 octobre 1914.

L'auteur rappelle l'allure des formes périphérique spinale, bulbaire, cérébrale de la claudication intermittente et relate un cas où la fatigue se traduit par l'hémiplégie, des syncinésies, des convulsions, de l'insomnie, des myoclonies, le tout de quelque durée. F. DELENI.

365) **Contribution aux Paralysies Pseudo-bulbaires. Observations Cliniques et Anatomo-pathologiques,** par O. FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 5, p. 229-247, 1913.

Il s'agit ici d'un cas assez atypique. Le syndrome bulbaire était peu développé ; facies bulbaire mal apparent, pas de rire et pleurer spasmodiques, troubles respiratoires apparus seulement dans les derniers jours de la vie ; par contre, les symptômes extrinsèques, comme disait Brissaud, étaient nombreux et accentués. Ainsi, du côté de la motilité, ce n'est pas la démarche à petits pas que l'on observait chez le malade, mais une impossibilité d'avancer le corps redressé. Il était diplégique ; mais alors que la paralysie du côté droit était légère (à peine apparente au membre supérieur, un peu plus marquée à la jambe), la paralysie était grave à gauche et à disposition inverse (paralysie et contracture plus accentuées au bras qu'au membre inférieur).

Les mouvements athétosiques sont rares chez les pseudo-bulbaires ; le malade les présentait limités aux orteils des deux côtés. Pas d'athétose des doigts, ce qui se conçoit puisqu'une main était complètement contracturée et l'autre à peine parésiée. Mais le membre supérieur droit était agité d'accès de contraction musculaire reproduisant le geste de menacer, acte d'ailleurs sans aucune spontanéité ni intention volontaire.

Enfin il existait des troubles de la sensibilité, ce qui est rare dans les paralysies pseudo-bulbaires ; les phénomènes douloureux étaient ceux du syndrome thalamique.

Quant aux lésions, elles étaient complexes : bilatérales du noyau lenticulaire et du thalamus, bilatérales aussi de la capsule interne. Il y avait des foyers du

pied de la couronne rayonnante et de la tête du noyau caudé à gauche ; trois foyers dans le pont.

Malgré cette complexité, l'auteur aboutit à une analyse anatomo-clinique satisfaisante. F. Deleni.

366) **Association de Symptômes d'ordre hypercinétique à des Lésions partielles du Thalamus Optique**, par E.-E. Southard. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 10, p. 617-639, octobre 1914.

Les phénomènes hypercinétiques dont il s'agit ici sont d'ordre psychomoteur; d'autre part les lésions thalamiques considérées sont des atrophies, d'ailleurs partielles, et non pas de grosses lésions destructives; que les lésions thalamiques soient uni- ou bilatérales, les phénomènes conditionnés restent de même ordre. L'auteur cherche à établir ce fait nouveau d'une relation étroite entre les lésions thalamiques partielles et l'hypercinésie.

Son travail a pour base la recherche de la symptomatologie offerte dans une série de 25 cas où le cerveau, étudié au préalable, avait montré une atrophie plus ou moins étendue du thalamus; or dans 24 cas l'observation relatait un ou plusieurs symptômes de l'ordre hypercinétique (exaltation, irritabilité, excitation psycho-motrice, tendances homicides, manie de détruire); dix fois il existait aussi quelque symptôme de dépression (y compris les idées de suicide et l'anxiété). Cela fait pour les deux ordres de symptômes 96 °/₀ et 40 °/₀.

La symptomatologie de 261 cas de cerveau sans atteinte de la couche optique, étudiée comparativement, ne présentait que 64 °/₀ de phénomènes d'hypercinésie et 52 °/₀ de phénomènes de dépression. Thoma.

367) **Étude Anatomico-physiologique sur le Faisceau longitudinal postérieur en considération de ses rapports avec les Mouvements forcés**, par L.-L.-J. Muskens (d'Amsterdam). *Brain*, vol. XXXVI, part. 3-4, p. 352-427, 1914.

Étude très précise des phénomènes physiologiques consécutifs aux lésions des différentes parties du système du faisceau longitudinal postérieur; elle prouve qu'il se trouve là une différenciation de la fonction du nerf vestibulaire; elle prouve également que les différents groupes de fibres unissant les noyaux vestibulaires aux noyaux du cerveau moyen et avec la région de la commissure postérieure dans le sens cérébropète ont besoin d'être distingués avec soin par l'analyse.

Cette analyse physiologique en effet constitue une méthode d'importance pratique considérable pour établir les différences existant entre les connexions ascendantes et descendantes reliant les noyaux vestibulaires, et pour établir la différenciation nécessaire entre les fonctions propres à chacun de ces noyaux. Thoma.

ORGANES DES SENS

368) **Processus Régénératifs du Nerf Optique et de la Rétine obtenus au moyen de Greffes Nerveuses**, par Leoz Ortin et L.-A. Arcaute. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, p. 88, mars-avril 1914.

L'absence de faculté de se régénérer des voies centrales est une question de milieu ; ce pouvoir est rendu par la greffe de tissu nerveux dans la partie lésée. F. Deleni.

369) **Névrite Optique d'origine Goutteuse,** par Moissonnier. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 464.

Parmi les causes diverses de la névrite optique toxique, la goutte est une des moins communes.

Moissonnier en rapporte une observation rétro-bulbaire.

La guérison fut complète, sans atrophie optique. Au traitement général fut ajouté le traitement local qui consista en déplétions sanguines et surtout en injections sous-conjonctivales de salicylate de soude. Péchin.

370) **Névrite Optique dans le cours de l'Allaitement,** par Villard. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 355.

La névrite optique, dans le cours de l'allaitement, est rare. Villard rapporte deux observations à propos desquelles il fait une revue générale du sujet.

Péchin.

371) **Un cas de Rétinite Gravidique à la période cicatricielle,** par Rochon-Duvigneaud et Polack. *Annales d'Oculistique*, août 1913, p. 88.

Cette observation clinique montre une fois de plus que pendant le cours de la grossesse l'examen des urines doit être fait à plusieurs reprises et notamment si des troubles visuels apparaissent. Dans ce dernier cas, un examen ophtalmoscopique est nécessaire. La malade qui fait l'objet de cette observation a une grossesse à 19 ans. Dès le quatrième mois, trouble de la vue et éclampsie. La malade est mise au lait; mais ce n'est qu'au sixième mois que la rétinite gravidique fut constatée et l'accouchement provoqué; à ce moment la malade pouvait à peine se conduire. Après la délivrance, la vue commença à s'améliorer. Dix années après, on constate un aspect du fond de l'œil tel qu'il est représenté par deux planches. La vision s'était un peu améliorée : OD V = 1/4, OG compte les doigts. Nul doute que la délivrance artificielle a été faite trop tard.

Péchin.

372) **Trois cas d'Embolie de l'Artère centrale de la Rétine au cours de la Grossesse,** par Teillais. *Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 244.

De ces trois observations, Teillais conclut que l'étiologie de l'embolie de l'artère centrale de la rétine ne se rattache pas aux lésions organiques du cœur et des vaisseaux, ni à certaines dyscrasies telles que rhumatisme articulaire aigu, albuminurie, diabète, pneumonie, scarlatine, syphilis.

Teillais trouve une application rationnelle du processus embolique dans les modifications que subit l'appareil circulatoire de la femme sous l'influence de la grossesse, modifications qui portent sur le sang, sur le cœur et les vaisseaux et notamment sur l'augmentation de la fibrine du sang. Péchin.

373) **Un cas de Rétinite Brightique avec Lésions visibles seulement au Microscope,** par Rochon-Duvigneaud. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1912, p. 184.

Il s'agit d'un malade dont l'observation fut rapportée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, par Decloux et Gaudücheau (*Bulletin*, 1911, p. 517). Ce malade succomba à une néphrite chronique urémigène, à forme azotémique. L'examen ophtalmoscopique n'avait pu déceler de signes caractéristiques de rétinite albuminurique vraie, mais seulement une légère infiltration de la rétine au voisinage de la papille avec vision = 1/2. Rochon-Duvigneaud trouva

à l'examen microscopique des lésions minimes et cependant tout à fait caractéristiques de la rétinite albuminurique. PÉCHIN.

374) **Dégénérescence pommelée de la Macula lutea,** par NUEL. *Archives d'Ophtalmologie*, 1912, p. 465.

Nous devons à Nuel (de Liége) de belles études sur les altérations de la macula lutea. C'est à lui que nous devons la découverte des globes exsudatifs dans la couche de Henle dans certains cas de rétinite albuminurique et l'anatomie pathologique d'une catégorie d'altérations maculaires qu'il a réunies sous le nom d'œdème maculaire ou plutôt d'œdème périfovéal.

Dans ce travail, Nuel étudie l'anatomie pathologique d'un aspect pommelé de la macula lutea, qu'on trouve chez des personnes âgées, artério-scléreuses, plus ou moins cardiaques, affection qui entraîne une amblyopie marquée.

L'épithélium pigmenté de la rétine est soulevé par places par un exsudat solide, clair, homogène, finement granulé, sans structure lamellaire. Pas d'altération choroïdienne. Altération des éléments rétiniens. La provenance de l'exsudat est incertaine. PÉCHIN.

375) **L'Amaurose Post-Hémorragique,** par GÉRARD. *Thèse de Paris*, 1913.

Une observation personnelle et revue générale du sujet.

Cette observation prête à discussion, car il s'agit d'un traumatisme ; le malade, un homme de 56 ans, a fait une chute de cheval et ce dernier l'a piétiné.

Hémorragie rectale et hématémèse ; état comateux pendant plusieurs jours. La vision baisse à partir du huitième jour. Atrophie blanche.

Le rôle de l'hémorragie n'est pas, croyons-nous, démontré. La nature de ce traumatisme a pu déterminer des lésions craniennes et aussi des phénomènes de compression du thorax et du cou. Or, il se peut que l'atrophie optique relève plutôt de ces derniers mécanismes que de l'hémorragie. PÉCHIN.

376) **Un Type Ophtalmoscopique exceptionnel : l'Ecchymose secondaire centrale du Disque Optique après les Traumatismes Péri-Orbitaires,** par A. TERSON. *Bulletins de la Société française d'Ophtalmologie*, 1912, p. 563.

Après un grave traumatisme temporal (coup de pied de cheval), Terson ne put aussitôt constater de lésions oculaires et notamment de lésions papillaires. Et cependant la vision était presque perdue. (V. = 0, 1).

Scotome central. Ce n'est que plusieurs jours après l'accident qu'apparut une collection sanguine centrale, située d'abord dans la lame criblée, puis s'étendant vers un des bords du disque optique. Trois semaines plus tard, la situation était à peu près la même pour la vision, mais au bout de huit jours, la tache sanguine avait disparu.

Terson conclut de l'étude clinique de ce cas à une hémorragie par contrecoup, sans fracture orbitaire, provenant probablement d'une rupture vasculaire dans le nerf au niveau du faisceau maculaire et ayant entraîné à la fois le scotome central et l'extravasation sanguine qui a cheminé jusqu'au milieu de la papille, plusieurs jours après le traumatisme. PÉCHIN.

377) **Tumeur Thyroïdienne avec Syndrome de Claude Bernard-Horner et Paralysie Récurrentielle,** par P. CARNOT et S. CHAUVET. *Bull. Soc. des Hop. de Paris*, 1914, p. 241-267.

Observation d'un syndrome oculo-sympathique de paralysie chez un homme de 46 ans, atteint d'une tumeur thyroïdienne sur le côté droit du cou. Cette

tumeur fut enlevée, mais nous ne trouvons pas mention de sa nature. Elle avait donné lieu, en outre du syndrome oculo-sympathique, à des troubles de la parole, à des troubles dysphagiques. La participation du nerf récurrent est à noter dans cette observation. PÉCHIN.

378) **Étude des Troubles Oculaires observés dans le Syndrome de Little**, par ANTOINE-VICTOR VIGOUROUX. *Thèse de Paris*, 1914 (80 pages), Jouve, édit.

Les troubles oculaires observés dans le syndrome de Little sont très fréquents et très variés. Ils peuvent être divisés en trois groupes : troubles de l'appareil oculo-moteur, troubles pupillaires et troubles sensoriels.

Les troubles de l'appareil oculo-moteur sont, par ordre de fréquence : le strabisme, le nystagmus et l'instabilité du regard. De tous les troubles observés dans le syndrome de Little, le strabisme est de beaucoup le plus fréquent (44 °/ₒ des cas). Ce strabisme est généralement convergent ; il est souvent alternant et s'observe parfois dès la naissance.

Le nystagmus est plus fréquent que ne l'ont dit certains auteurs (13 °/ₒ des cas). On distingue le nystagmus vrai et les secousses nystagmiformes ; entre ces deux variétés se classent de nombreuses formes intermédiaires.

Les troubles pupillaires, assez souvent signalés (6 °/ₒ des cas), sont les suivants : anisocorie, mydriase, affaiblissement ou abolition complète des réflexes à la lumière et à la convergence.

L'atrophie optique a été signalée cinq fois. Il existe une certaine discordance entre les symptômes objectifs de cette atrophie papillaire primitive et ses symptômes subjectifs.

Certains des troubles oculaires rencontrés dans le syndrome de Little, troubles pupillaires et surtout troubles sensoriels (atrophies optiques), contribuent dans une certaine mesure à donner plus de force à la théorie de l'origine infectieuse de cette affection. E. F.

MOELLE

379) **Mal de Pott avec Hémorragie de la Moelle**, par FRANCESCO BANDETTINI DI POGGIO. *Liguria medica*, n° 2, 1914.

Cas rare d'hématomyélie dans le mal de Pott. F. DELENI.

380) **Un Cas d'Ataxie aiguë pendant la Convalescence d'une Rougeole**, par R. MORICHAU-BEAUCHANT, FREY et RAMEIX. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 24, p. 60-63, 3 juillet 1914.

Un enfant de sept ans, convalescent de rougeole, est pris brusquement d'accidents nerveux qui se caractérisent de la façon suivante : paralysie de la langue et de la mâchoire inférieure ; tremblement intentionnel à grandes oscillations ; crises de contractures ; exagération des réflexes ; adiadococinésie, troubles de l'équilibre ; nystagmus ; rétention et incontinence passagère des urines ; absence de troubles psychiques, de troubles de la sensibilité et de phénomènes généraux. Les accidents évoluèrent rapidement vers la guérison. Un mois après, on constate seulement un léger degré de nystagmus, un peu de tremblement, une

démarche spasmodique. Deux mois plus tard, il ne persiste qu'une certaine exagération des réflexes rotuliens.

Revu un an après le début des accidents, l'enfant ne présentait plus aucun symptôme morbide.

Au point de vue anatomique, les symptômes de l'ataxie aiguë correspondent à des lésions inflammatoires légères mais diffuses siégeant sur l'axe cérébro-médullaire. Dans les très rares autopsies que l'on a eu l'occasion de pratiquer, on a trouvé une encéphalo-myélite diffuse, des altérations aiguës toxi-infectieuses disséminées avec phénomènes de dégénération élective, hyperémie et œdème, ne présentant aucun caractère spécifique.

L'ataxie aiguë est certainement en rapport avec une toxi-infection. On l'a signalée après la fièvre typhoïde, la pneumonie, le paludisme, la rougeole, la diphtérie, une gangrène de la main, une intoxication alimentaire ou éthylique, etc. Parfois elle succède à une infection non classée. Enfin, dans quelques cas, elle constitue une manifestation morbide isolée et ne relève en apparence d'aucune toxi-infection préexistante. M. Guillain et M. Merle en ont récemment rapporté des exemples. E. Feindel.

381) **Type particulier et rare de Maladie Héréditaire du Système Nerveux central (Pelizæus-Merzbacher). Aplasie Axiale extra-corticale congénitale**, par Frederick-E. Batten et Douglas Wilkinson. *Brain*, vol. XXXVI, part. 3-4, p. 341-351, 1914.

Les auteurs décrivent une maladie familiale et héréditaire dont les symptômes ressemblent à ceux de la sclérose en plaques. Dans la famille étudiée, six sujets mâles au moins ont été affectés au cours de deux générations; les malades sont à peu près exclusivement des garçons, et la condition morbide est transmise par des sujets féminins en apparence indemnes.

Les sujets atteints sont affectés congénitalement ou présentent les symptômes de la maladie dès les premiers mois de leur vie, les progrès du mal étant très lents.

Les sujets présentent un déficit mental; ils sont ataxiques; on constate le nystagmus, des troubles de la parole, un développement insuffisant, de la faiblesse et de la spasticité des membres inférieurs.

Il est probable que les cas décrits ici appartiennent au type de maladie familiale dénommé par Pelizæus et Merzbacher « aplasie axiale extracorticale congénitale ». Thoma.

382) **Les Altérations de la Moelle dans deux cas de Maladie de Friedreich**, par Federico Alzona (de Pavie). *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 2-3, p. 113-126, 1913.

Contribution d'histologie fine à l'anatomie pathologique de cette affection. F. Deleni.

383) **Tabes commençant, Tabes fruste, Tabes stationnaire**, par H. Bidon. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 11 juillet 1913. *Marseille médical*, 1er et 15 octobre 1913.

Revue concernant ces aspects cliniques du tabes. E. F.

384) **Les Injections intrarachidiennes de Néosalvarsan dans le Tabes et la Paralysie générale**, par L. Lortat-Jacob et Jean Paraf. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an XXX, n° 28, p. 272-276, 31 juillet 1914.

Un cas de tabes et deux cas de paralysie générale. Les auteurs n'ont obtenu ni amélioration légère ni régression des symptômes. Par contre, dans un cas, accidents légers; dans un autre, troubles gastriques et sphinctériens sérieux.

Paul Carnot a employé plusieurs fois dans le tabes des injections intrarachidiennes de mercure colloïdal. Dans deux cas il a eu des résultats inespérés.

E. F.

385) **Étude critique sur les résultats du Traitement spécifique dans les cas de Tabes et de Paralysie générale**, par Gaston-Lucien-Joseph Legendre. *Thèse de Paris* (93 pages), 1914. Vigot, édit.

Les accidents des tabétiques et des paralytiques généraux s'améliorent assez souvent sous l'influence d'un traitement spécifique intensif. Le traitement bien compris et bien réglé, prudemment progressif, est admirablement supporté.

Les améliorations, quelque considérables qu'elles soient, ne persistent qu'un temps limité. Le traitement devra donc être prolongé presque indéfiniment. Toute suspension de traitement est suivie d'une réapparition souvent inévitable, neuro-récidive à évolution souvent rapide.

Les injections intraveineuses de néo-salvarsan, d'hectine ou d'énésol à doses actives provoquent une réaction, fébrile et douloureuse chez les tabétiques, psychique chez les paralytiques généraux. Cette réaction qu'il faut atteindre pour obtenir un effet ne doit pas être dépassée. Il y a donc lieu d'observer une progression prudente.

Les réactions provoquées paraissent liées au passage des médicaments dans les espaces méningés. En cas d'imperméabilité méningée considérable, on peut faciliter ce passage par une injection simultanée intramusculaire de nucléinate de soude.

E. F.

386) **Syphilis Spinale. Paraplégie aiguë flasque syphilitique**, par Alberto de Blasi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 513, 23 avril 1914.

Le cas actuel démontre que, à côté de la paraplégie spasmodique d'Erb, il existe une forme moins commune de paraplégie aiguë également syphilitique, mais flasque.

F. Deleni.

387) **Dans quels cas de Syphilis Nerveuse le Traitement par les Injections intrarachidiennes est-il recommandable?** par E. Marcorelles et Arnault Tzanck. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 26, p. 194-199, 17 juillet 1914.

Les essais des auteurs ont porté, d'une part, sur six cas de syphilis nerveuse précoce. D'autre part, les observations de syphilis nerveuse tardive comprennent : quatre cas de tabes, un cas de paralysie générale, une hémiplégie syphilitique survenue quinze ans après le chancre, une radiculite.

Les résultats obtenus chez les malades qui étaient atteints d'accidents nerveux secondaires ont été excellents. Chez tous les autres malades, au contraire, les avantages obtenus ont été des plus problématiques; les accidents ont été nombreux et graves.

On en doit conclure que la méthode est recommandable et utile dans les cas

de lésions précoces purement méningées, mais qu'elle est dangereuse dès qu'il existe des lésions médullaires. E. Feindel.

388) **Technique des Injections intra-dure-mériennes de Néosalvarsan dans la Syphilis du Système Nerveux,** par Udo-J. Wile (Ann Arbor, Michigan). *The Journal of American Medical Association*, vol. LXIII, n° 2, p. 137, 11 juillet 1914.

La dose est de 3 à 4 milligrammes de néosalvarsan en solution à 6 °/$_0$: cela fait une à quatre gouttes de liquide à injecter. L'auteur rapporte quinze observations de malades soumis à ce traitement; il en résulte que la syphilis cérébro-spinale en est améliorée plus facilement que le tabes, et celui-ci mieux que la paralysie générale. Thoma.

389) **Étude pratique de l'Albumine du Liquide Céphalo-rachidien chez les Syphilitiques,** par Aimé Foucque. *Thèse de Paris* (58 pages), 1914. Ollier-Henry, édit.

Dans la grande majorité des cas, l'augmentation de la quantité de l'albumine du liquide céphalo-rachidien au cours de l'infection syphilitique est parallèle à l'hyperleucocytose et à la réaction de Wassermann pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien. Ces trois signes forment le syndrome rachidien, attestant avec certitude l'atteinte de l'axe méningé par la syphilis.

De ces trois éléments anormaux, l'hyperalbuminose est le plus facile à rechercher, on peut faire son dosage précis. Avec un matériel simple on peut en quelques minutes apprécier en centigrammes par litre l'augmentation de l'albumine rachidienne. Il y a donc là un mode d'investigation extrêmement précieux. Chez tous les syphilitiques le médecin pourra ainsi, avec la plus grande facilité, déceler précocement, lorsqu'il la redoutera, l'atteinte méningée pour laquelle les signes cliniques sont infidèles et trompeurs.

Toutefois, aux périodes tardives de la syphilis, en dehors de tout symptôme nerveux constaté chez le malade examiné, la recherche de l'albumine pourra être envisagée d'une façon moins absolue. En effet on peut rencontrer un syndrome d'hyperalbuminose simple chez d'anciens syphilitiques (Marcel Bloch et Vernes), ne paraissant pas en rapport avec un foyer d'activité syphilitique. Ce syndrome est à rattacher aux dissociations albumino cytologiques décrites par Sicard et Foix.

Au point de vue thérapeutique, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien pourra aussi guider le médecin praticien dans une certaine mesure ; il ne devra jamais abandonner le traitement d'un malade syphilitique tant que, dans les prises du liquide céphalo-rachidien réalisées périodiquement, il constatera la présence en excès de l'albumine. E. F.

390) **Réactions et Accidents consécutifs aux Injections d'Arsénobenzol,** par René Baudais. *Thèse de Paris* (114 pages), 1914. Jouve, édit.

D'une manière générale, les suites des injections intraveineuses d'arsénobenzol sont d'une très grande bénignité. Elles n'occasionnent pas d'accidents locaux si elles sont correctement faites.

Les réactions générales qu'elles déterminent sont nulles en beaucoup de cas, légères ou moyennes pour un certain nombre d'injections seulement : 25,9 °/$_0$ avec le salvarsan, 12,15 °/$_0$ avec le néo-salvarsan, d'après l'auteur.

De tels résultats ne peuvent être obtenus que par l'emploi d'une méthode à

suivre très exactement et dont les conditions essentielles sont : ne pas faire d'injections inutiles ; respecter les contre-indications ; commencer à petite dose ; faire les deux premières injections à faible dose ; augmenter progressivement jusqu'à dose maxima s'il n'y a pas contre-indication ; régler la dose maxima d'une manière générale sur le poids du malade (0 gr. 01 de 914 par kilogramme); espacer les injections de sept jours, et les faire par série de 4 à 8 injections, selon les circonstances.

Les faits montrent que le néo-salvarsan est beaucoup mieux toléré que le salvarsan, et détermine environ moitié moins de réactions. De plus, la technique des injections de néo-salvarsan est beaucoup plus simple que celle des injections de salvarsan et expose à beaucoup moins de fautes. Mise à part la question de l'activité thérapeutique, il est donc, au point de vue des réactions, préférable au salvarsan. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

391) **La Zone cutanée sensitive attribuée au Nerf Facial chez l'Homme,** par Leonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XII, n° 9, p. 393-410, septembre 1914.

Il n'y a pas évidence anatomique ou expérimentale de l'existence d'un territoire cutané sensitif appartenant au nerf facial, dans les groupes de vertébrés que l'on place au-dessus des cyclostomes.

La clinique démontre que chez l'homme il n'y a pas de zone cutanée sensitive du facial sur le pavillon de l'oreille.

Les faits pathologiques affirmés par Ramsay Hunt et d'autres, et qui concerneraient une zone cutanée du facial, ne résistent pas à une critique un peu serrée. Thoma.

392) **La Façon de se comporter des Muscles lors de la Lésion uni ou bilatérale du Nerf Facial dans les Lésions d'Origine Centrale,** par L. Gatti (de Gênes). *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 2-3, p. 102-112, 1913.

Il ressort de cette étude que, dans l'hémiplégie, les mouvements des muscles de la face se trouvent d'autant plus compromis qu'ils sont plus susceptibles d'unilatéralisation ; ils sont d'autant mieux conservés qu'ils sont plus nécessairement exécutés des deux côtés à la fois ; il y a en cela une proportion rigoureuse.

L'on doit admettre que les muscles à action bilatérale synergique ont un centre cortical bilatéral (muscles moteurs des globes oculaires) ; dans l'hémiplégie, ils ne seront pas intéressés.

Mais pour les muscles moins synergiques, muscles des paupières, par exemple, l'occlusion isolée étant possible, il convient d'admettre deux centres de chaque côté du cerveau, l'un présidant aux mouvements unilatéraux, l'autre aux mouvements bilatéraux. L'hémiplégique ferme avec force les deux yeux ensemble parce qu'un centre bilatéral subsiste, il ne peut plus fermer l'œil du côté hémiplégié parce qu'il a perdu un centre spécialisé de mouvements unilatéraux. F. Deleni.

393) **Sciatique Radiculaire. Contribution à l'étude de la distribution de la Sensibilité Radiculaire des Membres inférieurs. Effets Thérapeutiques des Bains de Boue minérale de Saki,** par M. Dobrokhotow. *Revue de Médecine*, an XXXIV, n° 7, p. 530-552, 10 juillet 1914.

Étude de 22 cas de sciatique radiculaire au point de vue de la répartition des troubles de la sensibilité dans ses rapports avec l'évolution de l'affection.

Le traitement par les bains de boue donne des résultats excellents.

E. Feindel.

394) **Recherches sur le Plexus Cardiaque et sur l'Innervation de l'Aorte,** par Y. Manouélian. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVIII, n° 6, p. 579, juin 1914.

L'auteur a constaté l'existence de nombreux centres nerveux dans le plexus cardiaque postérieur et des terminaisons nerveuses dans les tissus de l'aorte ; il en est de motrices au niveau des cellules musculaires lisses, et sensitives dans le tissu conjonctif de la mésartère.

Le rôle des terminaisons sensitives doit être très important dans le mécanisme de la dilatation et de la constriction des artères; cet acte réflexe aurait pour point de départ l'arborisation sensitive, et pour point d'arrivée la terminaison nerveuse motrice placée sur la cellule musculaire lisse. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

395) **Goitre expérimental,** par Giovani Cavina (de Bologne). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVII, fasc. 7, p. 289-299, 1er avril 1914.

Les eaux goitrigènes de l'Appennin bolonais ont généralement leur source dans des forêts de châtaigniers (terrains siliceux). Des rats blancs qui boivent ces eaux deviennent goitreux, et plus vite en été qu'en hiver ; la lésion thyroïdienne est une hyperplasie diffuse. A propos de ses propres expériences, qui sont confirmatives de faits déjà avancés, l'auteur expose et soutient la théorie hydrique du goitre. F. Deleni.

396) **Structure de la Thyroïde et ses variations qualitatives,** par V.-M. Buscaino (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 7 et 8, p. 386-421 et 449-501, 1er et 8 octobre 1914.

Travail fort étendu. L'auteur décrit avec minutie la structure de la thyroïde en état de santé et dans les maladies (Basedow, épilepsie, psychoses diverses).

F. Deleni.

397) **Effet des Extraits de Thyroïdes de Mouton et de Thyroïdes pathologiques sur la Courbe de Fatigue du Muscle strié,** par Cecil-K. Drinker et Katherine-R. Drinker. *American Journal of the Medical Sciences*, p. 41-51, juillet 1914.

L'extrait de thyroïde de mouton, l'extrait de thyroïde basedowienne dépriment le muscle isolé travaillant dans le Ringer; rien de pareil avec l'extrait de goitre colloïde. Thoma.

398) **Nature des Tumeurs métastatiques de la Thyroïde,** par Adolf Meyer. *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*. p. 95-101, Baltimore, 1914.

Intéressante observation anatomo-clinique concernant une femme atteinte d'un adénome de la thyroïde, et qui présente en outre plusieurs métastases thyroïdiennes dont une tumeur frontale, extra et intra-cranienne.

Thoma.

399) **Sclérodermie en Voie de généralisation avec Atrophie du Corps Thyroïde et Mélanodermie chez un jeune homme de dix-sept ans,** par Chantemesse et Courcoux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 24, p. 77-82, 3 juillet 1914.

Il s'agit d'une sclérodermie atteignant toute la face et le cou, la plus grande partie du thorax surtout en avant, les poignets et les mains, où elle constitue des altérations si caractéristiques, respectant l'abdomen, les avant-bras et les bras, les membres inférieurs, sauf la partie supérieure de la cuisse dans la région inguinale.

Cette affection a débuté dans l'enfance et s'est constituée peu à peu sans épisodes aigus.

Mais ce qui fait l'intérêt de l'observation, ce sont les signes concomitants d'altérations glandulaires. La thyroïde n'est pas perceptible; l'hypotension et la mélanodermie indiquent un trouble surrénal; l'apparence infantile du sujet, le retard dans la soudure des épiphyses font penser à une lésion pituitaire.

E. Feindel.

400) **Thyroïdite chronique avec Myxœdème fruste simulant la Paralysie générale chez un Syphilitique, Guérison par le Mercure et la Poudre de Thyroïde,** par E. de Massary. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXX, n° 27, p. 231-233, 17 juillet 1914.

Quelque bien étudié que soit actuellement le myxœdème fruste de l'adulte, il peut encore susciter quelques remarques intéressantes. Au point de vue clinique, lorsque les symptômes psychiques sont plus intenses que les symptômes physiques, le diagnostic peut être malaisé entre le myxœdème et la neurasthénie simple, ou plutôt la neurasthénie prélude de la paralysie générale. Au point de vue étiologique, si, depuis les observations de Kœhler, de Pospeloff, on connaît le myxœdème d'origine syphilitique, peut-être oublie-t-on trop souvent que la syphilis peut léser le corps thyroïde et en troubler les fonctions.

Dans le cas de de Massary il s'agit d'un ancien syphilitique qui, à 45 ans, en 1905, voit ses facultés psychiques baisser à tel point que des neurologistes consultés pensent à un début de paralysie générale; des symptômes physiques atténués: bouffissure du visage, infiltration des téguments, chute des sourcils, hypertrophie molle du corps thyroïde, firent rectifier le diagnostic et donner un traitement par la poudre de thyroïde, qui en quelques mois transforma le malade. Son activité cérébrale se ralluma, il put reprendre la direction d'une importante maison de commerce, mais son corps thyroïde resta gros et mou. Ce ne fut que plus tard, après six mois de traitement thyroïdien exclusif, que, forcé en quelque sorte par une poussée de syphilides cutanés plantaires, l'auteur se décida à faire, conjointement avec le traitement thyrodïen, un traitement mercuriel; dès ce moment, le corps thyroïde diminua de volume; il s'agissait donc nettement de thyroïdite syphilitique ayant créé l'état myxœdémateux. Actuellement, le corps thyroïde paraît normal, mais ses fonctions sont diminuées : ce

qui exige l'ingestion continuelle, depuis neuf ans, de 0,10 de poudre de thyroïde tous les matins.

Cette observation était intéressante à rapporter, d'abord à cause de sa rareté, ensuite à cause de l'instruction qu'elle comporte. Le diagnostic entre la paralysie générale et le myxœdème ne se pose pas souvent; il faut, pour que ce diagnostic soit discutable, que les symptômes psychiques soient prédominants sur les symptômes physiques; ce fut le cas. Ensuite, le myxœdème reconnu, le traiter fut facile; mais sa cause réelle, la syphilis, agissant comme facteur de thyroïdite, ne fut découverte et traitée qu'ultérieurement, six mois après le début du traitement thyroïdien; le traitement agit rapidement, mais, par prudence, il fut continué très longtemps et consista en trois séries de cinq injections chacune de calomel, puis en sept séries de vingt injections chacune de sels solubles. Cette observation démontre ainsi qu'il ne faut pas oublier l'existence de manifestations thyroïdiennes de la syphilis, manifestations connues, certes, mais considérées peut-être comme trop rares. E. Feindel.

401) **Sur une Association Morbide rare. Maladie de Parkinson chez un Basedowien ancien,** par G.-B. Cacciapuoti (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXXI, fasc. 1, p. 81-101, 1913.

On a déjà beaucoup écrit sur les rapports de la maladie de Parkinson avec les altérations des glandes à sécrétion interne et l'on connait déjà trois cas de paralysie agitante associée au goitre exophtalmique (Mœbius, Gordon, Goldstein et Cobilovici). Dans le cas nouveau de Cacciapuoti, il s'agit d'un homme de 41 ans qui présente une forme hémiplégique de la maladie de Parkinson et des phénomènes basedowiens, nets, bien qu'atténués. L'altération thyroïdienne ne saurait être, pour l'auteur, la raison directe de la maladie de Parkinson : celle-ci est conditionnée par la lésion de centres cérébraux de localisation inconnue, d'un centre tromogène notamment, cette lésion nerveuse étant à rapporter à des causes diverses, artériosclérose, intoxications, troubles glandulaires.

Dans le cas actuel l'hyperthyroïdie, qui a d'une part déterminé, au moyen de l'adrénalinémie consécutive, des altérations scléreuses et dégénératives de portions du mésocéphale, peut également être considérée comme un excitant actuel des centres tromogènes. F. Deleni.

402) **Vues anciennes et nouvelles sur la Maladie de Basedow,** par Vito Massarotti. *Rivista Ospedaliera*, p. 622, 15 juillet 1914.

Revue portant principalement sur les opinions concernant la pathogénie de la maladie de Basedow. F. Deleni.

403) **Tuberculose et Goitre exophtalmique,** par Philippe Ledoux. *Thèse de Paris* (61 pages), 1914. Attinger, édit.

Il y a des goitres conditionnés par la tuberculose inflammatoire.

Le corps thyroïde ne peut guère réagir qu'en donnant lieu à un syndrome basedowien quand il est atteint par une infection atténuée, telle que la scarlatine, le rhumatisme, la rougeole, la syphilis; la place faite à la tuberculose est trop peu considérable dans cette étiologie ; elle est, plus fréquemment qu'on ne l'a dit jusqu'à présent, la cause du goitre exophtalmique. C'est ce que montrent les constatations anatomo-pathologiques faites aussi bien par les auteurs français qu'étrangers et les faits cliniques rapportés par l'auteur.

Dans ceux où le goitre est survenu au cours d'une tuberculose atténuée,

le rôle de cette infection dans l'apparition du syndrome semble bien manifeste.

Dans ceux d'un second groupe, on voit une tuberculose, latente jusque-là, évoluer d'une façon accélérée en raison de la perturbation organique due au développement du goitre exophtalmique. E. F.

404) **Sur la Concomitance de la Maladie de Basedow et du Tabes. Relations réciproques entre les deux Affections**, par Hans Barkan (de San-Francisco). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLXX, n° 25, p. 937, 18 juin 1914.

Travail basé sur huit observations personnelles, ce qui indique une certaine fréquence de l'éventualité considérée. Il s'agit le plus souvent de maladie de Basedow apparaissant chez d'anciens syphilitiques tabétiques au début.

Thoma.

405) **Les Pigmentations Cutanées dans le Syndrome de Basedow**, par Paul Fayolle. *Thèse de Paris*, 1914 (98 pages), A. Legrand, édit.

La pigmentation est un phénomène assez fréquent dans la maladie de Basedow ; elle se rencontre dans 22,4 % des cas.

Elle se présente sous divers types cliniques : *a*) forme localisée, le plus souvent signe de Jellineck ; *b*) forme généralisée sans pigmentation des muqueuses ; *c*) forme généralisée avec pigmentation des muqueuses, réalisant le type clinique de la maladie d'Addison.

L'association du syndrome de Basedow et de la maladie d'Addison montre qu'il peut exister, dans le syndrome de Basedow, une lésion sympathico-surrénale.

Dans les cas où la pigmentation existe sans syndrome addisonien franc, il est permis de mettre en cause un trouble sympathico-surrénal. L'hypotension est presque la règle dans la maladie de Basedow.

L'insuffisance surrénale et la maladie de Basedow peuvent être attribuées, soit à une réaction d'une des deux glandes sur l'autre, soit à l'action d'une même cause sur les deux organes (tuberculose).

L'existence de la pigmentation dans le syndrome de Basedow est contraire à la théorie de thyroïdo-surrénale qui considère que le syndrome de Basedow est dû à un hyperfonctionnement surrénal ; elle est la démonstration d'un hypo-onctionnement. E. F.

406) **Goitre exophtalmique; sa pathogénie et son traitement**, par F.-Graham Crookshank. *Monthly Cyclopedia and medical Bulletin*, vol. VII, n° 8, p. 449-458, août 1914.

De l'avis de l'auteur les fonctions thyroïdiennes sont complexes, et la sécrétion de la glande est polyvalente. L'hyperthyroïdisme de la maladie de Graves peut être conditionné par des facteurs dont la diversité répond à la variété des fonctions de l'organe. La progression des phénomènes par établissement d'un cercle vicieux se constate chez les personnes qui, par constitution propre ou par suite d'acquisition, sont pourvues d'un déséquilibre particulier du système nerveux ou de l'appareil endocrinien. Thoma.

407) **Le Traitement Chirurgical de la Maladie de Basedow, avec une contribution à la Chirurgie Thyroïdienne**, par Ignazio Scalone (de Naples). *Il Policlinico, sezione chirurgica*, an XXI, nos 7-8, p. 309 et 398, juillet et août 1914.

Contribution personnelle et statistique d'ensemble visant à faire ressortir l'efficacité et l'innocuité de l'acte chirurgical, notamment quand il est plutôt précoce, dans le traitement de la maladie de Basedow.

F. Deleni.

408) **Traitement médical du Goitre Exophtalmique**, par Robert Abrahams (de New-York). *Medical Record*, vol. LXXXV, n° 25, p. 1122, 20 juin 1914.

Indications générales sur les médicaments à employer dans la maladie de Basedow. Effets des sérums et des produits antithyroïdiens. Thoma.

409) **Non-Spécificité de l'Action du Sérum préparé selon la Méthode de Beebe**, par Milton Portis et I.-W. Bach (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 24, p. 1884, 13 juin 1914.

Les auteurs concluent de leurs expériences que les nucléoprotéines obtenues des thyroïdes humaines n'agissent pas à la façon des antigènes. Les anticorps produits sont probablement dus à la petite quantité de protéine contenue dans le matériel injecté.

L'action du sérum obtenu de la sorte n'est pas spécifique pour la seule thyroïde; il exerce une action similaire sur les autres organes, foie, rein et rate, notamment. Thoma.

410) **Note concernant la Médication Thyro-ovarienne**, par Riccardo Becerro de Bengoa. *Revista clinica de Madrid*, p. 1-4, 15 juillet 1914.

Court article résumant ce qu'on sait des effets de cette médication dans les insuffisances glandulaires et lors de manifestations morbides diverses.

F. Deleni.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

411) **Un nouveau Cas de Tétanos guéri par le Traitement intensif (Sérum Antitétanique et Chloral à hautes doses)**, par Le Noir et Michon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 27, p. 229-231, 17 juillet 1913.

Il n'est pas sans intérêt de faire connaître tous les cas traités par le sérum à hautes doses, quel qu'ait été le résultat obtenu.

Il s'agissait ici d'un cas de tétanos aigu, d'intensité moyenne, arrivé au huitième jour de son évolution, la durée d'incubation étant inconnue. La guérison a été obtenue à la suite d'un traitement intensif à la fois sérothérapique et chloralique poussé jusqu'à apparition de phénomènes toxiques, ébriété chloralique et érythèmes sériques.

Le malade a reçu 680 centimètres cubes de sérum dont **20** intra-rachidiens, 455 sous-cutanés (jusqu'à apparition d'érythème), 185 en lavements. Il a absorbé en outre 170 grammes de chloral, 68 grammes de bromure de potassium. Les effets de l'injection intra-rachidienne ont paru particulièrement favorables. La convalescence s'est effectuée très rapidement sans aucun incident.

E. Feindel.

412) **Traitement du Tétanos par l'Antitoxine,** par Ernest-E. Irons (de Chicago). *Journal of the American Medical Association*, vol. LXII, n° 26, p. 2025, 27 juin 1914.

Statistique portant sur plusieurs centaines de cas, et montrant que la mortalité du tétanos traité par l'antitoxine est prés de 20 °/₀ moins élevée que celle des cas traités sans sérum.

La mortalité pour les cas traités par des doses suffisantes est beaucoup plus faible que celle des cas traités par de petites doses. Thoma.

413) **Expériences sur la valeur curative de l'administration intraspinale d'Antitoxine Tétanique,** par William-H. Park et Matthias Nicoll (de New-York). *Journal of the American Medical Association*, vol. LXIII, n° 3, p. 235, 18 juillet 1914.

Travail expérimental démontrant à l'évidence que la méthode intra-rachidienne de l'injection d'antitoxine est infiniment supérieure à la voie intraveineuse. Thoma.

414) **Sur l'efficacité comparée des Sérums antitétaniques dans la Prophylaxie du Tétanos,** par Guido Tizzoni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 673, 28 mai 1914.

Tous les sérums antitétaniques ne sont pas de même activité, loin de là. Il serait désirable que le praticien fût à même d'injecter une quantité d'unités immunisantes au lieu d'un nombre de centimètres cubes. F. Deleni.

415) **L'Infection lymphogène du Système Nerveux central,** par David Orr et R.-G. Rows. *Brain*, vol. XXXVI, part. 3-4, p. 271-340, 1914.

Travail expérimental visant à démontrer que l'infection du système lymphatique des nerfs périphériques est suivie de périnévrite ascendante; celle-ci parvient jusqu'à la moelle après s'être continuée sur les racines spinales. Le tissu aréolaire qui revêt le périnèvre, la capsule des ganglions rachidiens et la dure-mère présentent les signes de l'inflammation à un haut degré.

Les cas humains confirment les faits expérimentaux. Les auteurs ont notamment fait l'étude histologique des suivants : carcinome de la langue avec suppuration du plancher de la bouche, érysipèle de la face, paralysie généralisée avec escarres sacrées, nodules tuberculeux de la plèvre, abcès tuberculeux lombaire, cancer de l'œsophage, paralysie générale des aliénés avec empyème à droite et zoster du même côté.

Tous ces cas, sauf le dernier, montraient une méningo-myélite diffuse de l'axe cérébro-spinal; tel était le résultat de la toxi-infection des nerfs périphériques. Les phénomènes inflammatoires au niveau de la moelle et de ses membranes étaient d'intensité variable suivant la virulence de l'agent infectieux; l'extension des lésions présentait toujours cette continuité propre à l'inflammation lymphogène.

Toute partie du système nerveux central peut être atteinte et attaquée par les microbes ou par les corps toxiques venus, le long des nerfs, des foyers d'infection. Sur les nerfs périphériques comme dans le névraxe, le degré de la réaction va en diminuant dans le sens centripète, à mesure que l'on s'éloigne du foyer d'infection, point où les lésions inflammatoires sont à leur maximum.

L'aspect des lésions lymphogènes est en somme distinct de celui des lésions hématogènes. Il paraît évident que la myélite aiguë et la myélite chronique

sont aisément déterminées par l'inflammation ascendante du système lymphatique des nerfs. Les auteurs sont d'avis que la paralysie générale des aliénés est une maladie inflammatoire chronique d'origine lymphogène, car il y a similitude entre ses lésions vasculaires et celles des cas expérimentaux d'inflammation lymphogène. La prédominance de la prolifération et de l'infiltration de l'adventice ne s'explique que par la toxi-infection de la lymphe cérébro-spinale. Il n'y a pas de signe d'infection du sang dans la paralysie générale, l'endothélium des vaisseaux pouvant être intact, comme dans les expériences des auteurs, alors que les mailles de l'adventice sont bourrées de produits de prolifération.

De même, les auteurs donnent au tabes une origine lymphogène. Les phénomènes vasculaires identiques à ceux de la paralysie générale, l'affection primaire constante de la zone d'entrée des racines, le caractère rigoureusement systématique de la lésion excluent toute conclusion autre.

On a dit que certains cas de méningo myélite aiguë sont de la catégorie lymphogène; il y a toute raison de croire que la poliomyélite aiguë doit également rentrer dans ce groupe. THOMA.

416) **Nouvelles observations sur l'Influence des Toxines sur le Système Nerveux central**, par D. ORR et R.-G. ROWS. *Journal of mental Science*, n° 249, p. 184-191, avril 1914.

Le sympathique est intéressé d'abord ; et ce sont les troubles du sympathique que conditionnent, pour une part importante, les lésions du système nerveux central dans les toxi-infections. THOMA.

417) **Action du Micrococcus de Bruce (melitense) et de ses Toxines sur le Système Nerveux central et périphérique**, par RENATO DE NUNNO (de Naples). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 6, p. 351-370, 11 août 1914.

Travail expérimental. A la suite des injections sous-durales ou intraveineuses de microcoques et des injections sous-durales de toxines, il se produit d'importantes lésions nerveuses. F. DELENI.

DYSTROPHIES

418) **Sur un Cas de Trophœdème chronique de Meige**, par SAKORRAFOS (d'Athènes). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 24, p. 25-28, 3 juillet 1914.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans présentant, depuis une chute survenue il y a un an, un œdème de la main gauche jusqu'au poignet et de la cuisse gauche jusqu'au genou; c'est un œdème fixe dur, blanc, ne s'accompagnant pas de phénomènes généraux.

Discussion du diagnostic, et esquisse de la pathogénie du trophœdème de Meige. E. FEINDEL.

419) **Un Cas de supposée Progéria (Sénilité prématurée) chez une fille de 8 ans. Remarques**, par CARL-W. RAND (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXXI, n° 3, p. 107, 16 juillet 1914.

L'auteur rappelle et figure les cas de Jonathan Hutchinson (1886), de Hastings Gilford (1904), et mentionne celui de Variot et Pironneau (1910).

L'observation nouvelle de Carl W. Rand concerne une naine de 8 ans (0 m. 96 ; taille d'un enfant de 4 ans, 0 m. 967), qui possède tous les attributs de la sénilité et à qui la photographie donne 75 ans d'âge. Le facies, la main aux veines saillantes, la peau fine, sèche et ridée, la bouche édentée sont caractéristiques. Faits à noter : laxité des articulations, luxation congénitale de la hanche, sutures du crâne non ossifiées, persistance aux mains des cartilages épyphysaires.

La progéria vraie frappe des infantiles, mais est autre chose que l'atéléiosis (type Tom Pouce). Dans la progéria un nain se sénilise avec rapidité de telle sorte qu'il est en même temps vieillard et enfant. La longévité est plutôt de règle dans l'atéléiosis. THOMA.

420) **Trois Membres de la même famille atteints de Myotonie hypertrophique, ou forme hypertrophique de la Maladie de Thomsen,** par ARTHUR-F. HERTZ. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. VII, n° 8. *Clinical Section*, p. 139, 8 mai 1914.

Il s'agit de deux frères et d'une de leurs sœurs; les trois sujets ont l'aspect athlétique et présentent les caractéristiques de l'affection. THOMA.

421) **Sur un Cas d'Atrophie Musculaire par Intoxication Saturnine,** par ALFIO SCUDERI (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VI, fasc. 12, p. 560-563, décembre 1913.

Atrophie musculaire myélopathique par intoxication saturnine chronique chez un prédisposé (fils d'alcoolique). F. DELENI.

422) **Étude d'un cas d'Intoxication Saturnine avec Paralysies et Atrophies Musculaires de date ancienne,** par HENRI CLAUDE et Mlle M. LOYEZ. *Encéphale*, an IX, n° 7, p. 30-48, juillet 1914.

Le cas actuel s'écarte par certains côtés du cadre classique de la paralysie saturnine. La longue durée des accidents sans rétrocession, la localisation des paralysies ainsi que l'ordre de leur apparition, les lésions constatées à l'examen histologique, sont autant de points sur lesquels il n'était pas inutile de réclamer l'attention.

Ce cas chronique de paralysie saturnine a donc évolué d'une manière un peu spéciale. La paralysie a débuté par les muscles moteurs du pouce, atteignant ensuite les extenseurs de la main, puis se portant sur les autres muscles du membre supérieur. Toutes ces paralysies ont persisté, sans aucune rétrocession, pendant vingt ans; et même les troubles ont toujours été en s'aggravant, jusqu'à la mort du malade, bien qu'il ait été soustrait à l'intoxication plombique depuis onze ans déjà. Il est vrai que l'intoxication alcoolique ajoutée à l'intoxication saturnine paraît avoir aggravé celle-ci.

De telles formes chroniques sont rares. En ce qui concerne la localisation des paralysies, le cas actuel est une association du type antibrachial de Remak, qui est la forme classique, avec le type Aran-Duchenne et le type inférieur ou péronier; il y avait tendance à la généralisation.

Les lésions de trois nerfs, radial, médian et cubital, ont été étudiées histologiquement; il s'agissait d'une névrite dégénérative déjà ancienne, ayant produit la disparition complète d'un certain nombre de fibres, tandis que d'autres sont encore en voie de destruction.

Quant aux muscles, ils présentaient, associé à l'atrophie simple, un mode de

dégénérescence qui a été observé dans d'autres atrophies musculaires, certaines myopathies notamment, mais qui n'a pas été généralement indiqué dans les atrophies musculaires des névrites toxiques.

La moelle présentait des lésions cellulaires des cornes antérieures et postérieures, ce qui est inconstant; enfin les cellules de la corticalité cérébrale étaient altérées.

Il ressort donc de cette étude que, dans la paralysie saturnine, le système nerveux, aussi bien central que périphérique, peut se trouver profondément touché.

E. F.

423) **Deux Cas de Vitiligo Syphilitique. Importance de la Pathogénie syphilitique du Vitiligo dans les Foyers endémiques de Lèpre**, par Alfred-Khoury (de Beyrouth). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, n° 25, p. 85-89, 10 juillet 1914.

Deux observations de vitiligo syphilitique; l'auteur insiste sur l'importance de la notion de la pathogénie syphilitique du vitiligo dans la zone syro-palestinienne, où l'on observe de nombreux cas de lèpre, maladie achromatogène. Il étudie les caractères différentiels du vitiligo syphilitique et du vitiligo lépreux.

E. Feindel.

424) **Dermatose simulant la Maladie de Raynaud**, par Carlo Coppolino (de Palerme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVIII, fasc. 12, p. 763-768, décembre 1913.

Dystrophie à rapprocher de l'épidermolyse bulleuse bien qu'elle ne soit ni héréditaire ni congénitale. F. Deleni.

425) **Maladie de Raynaud. Néphrite chronique et Tuberculose**, par Ch. Achard et J. Rouillard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 242-247, 24 juillet 1914.

Cas grave de maladie de Raynaud apparu au cours d'une néphrite chronique chez une tuberculeuse. E. F.

NÉVROSES

426) **Pronostic de l'Hystérie**, par Carl-D. Camp (d'Ann Arbor, Mich.). *Detroit medical Journal*, août 1913.

L'auteur considère l'hystérie dans ses symptômes physiques et mentaux les plus graves, ainsi que dans ses conséquences sociales. Le pronostic de l'affection n'est pas mauvais lorsque l'hystérique a été confié à un médecin expérimenté.

Thoma.

427) **L'Hystérie et la Folie Hystérique**, par Paul Guiraud. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 6, p. 678-689, juin 1914.

L'hystérie, sous l'effort de Berheim, Babinski et d'autres, est devenue un syndrome mental; quant à l'ancienne folie hystérique, susceptible de se terminer ou non par la démence, il ne semble pas qu'elle appartienne à l'hystérie; mais il existe un syndrome hystéroïde qui s'incruste dans certaines maladies psychiques bien définies, la démence précoce notamment. E. F.

428) **Traumatisme Cranien. Aphasie motrice avec Hémiplégie gauche de Nature Hystérique. Guérison,** par Alfonso Sertoli. *Giornale di Medicina militare*, p. 865-871, décembre 1912.

Dans le cas actuel l'auteur rapporte tout le rôle pathogène à l'émotion.

F. Deleni.

429) **Le Paramyoclonus multiplex, avec nécropsie et constatation d'une Infiltration Leucocytaire de la Pie-mère,** par Edward-Mercur Williams (de Sioux-City). *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 7, p. 417-425, juillet 1914.

Courte revue et huit observations; dans l'une l'étude anatomo-histologique fit constater l'infiltration de la pie-méninge cérébrale et médullaire.

Thoma.

430) **Paramyospasme multiple des Muscles du Dos,** par A. Cardarelli. *Bollettino delle Cliniche*, p. 1-9, janvier 1914.

Rien de particulier au repos; mais quand le malade s'assied sur son lit ou se lève, tous les muscles de son dos entrent en danse. F. Deleni.

431) **Névroses et Psychoses de Guerre,** par P. Consiglio. *Giornale di Medicina militare*, p. 32-62, janvier 1913.

Note basée sur 39 observations et faisant ressortir l'influence du facteur individuel; celui-ci est nécessaire pour que les émotions répétées, les ruminations et la fatigue amènent la défaillance de la mentalité du sujet.

F. Deleni.

432) **Neurasthénie traumatique,** par H.-Campbell Thomson. *Journal of mental Science*, n° 247, p. 582-596, octobre 1913.

L'auteur entend par le terme de névrose traumatique ou neurasthénie traumatique l'ensemble des phénomènes nerveux fonctionnels et des troubles mentaux conditionnés par le traumatisme, par un accident. Il soutient que le choc subi par l'esprit est le facteur essentiel de la névrose. Revue, observations, discussion. Thoma.

433) **La Névrose Traumatique,** par P. Consiglio. *Giornale di Medicina militare*, p. 872-890, décembre 1912.

Revue générale. F. Deleni.

434) **Sur les Temps de Réaction simple dans la Névrose traumatique et son importance dans l'évaluation de la Capacité au Travail,** par F.-Umberto Saffiotti et Sergio Sergi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 686-695, décembre 1913.

L'auteur montre comment l'irrégularité des temps de réaction chez les malades et l'épuisement facile de leur faculté d'attention constituent un élément d'appréciation qui a sa valeur en clinique et en médecine légale.

F. Deleni.

435) **Considérations pratiques sur la Pathogénie et sur le Pronostic des Névroses traumatiques,** par A. Ciampolini. *Ramazzini*, an VIII, fasc. 1, 1914.

D'après l'auteur, inspecteur médical des chemins de fer de l'État, le syndrome « névrose traumatique » est de nature essentiellement psychogène; l'ap-

parition et la systématisation du tableau clinique sont indépendantes de l'importance, du siége et de la qualité du traumatisme.

La symptomatologie de la névrose traumatique est particuliérement orientée du côté d'idées invariables en rapport avec l'indemnité à obtenir ; ses particularités dépendent de l'individu, de son ambiance de travail et d'intérêts. Il existe des prédispositions indépendantes des contingences du travail et du métier.

Une fois disparues les causes des préoccupations de nature économique, le syndrome, *dans la totalité des cas*, perd peu à peu son aspect clinique jusqu'à la « restitutio ad integrum » (108 pages, 160 observations).

F. Deleni.

436) **Les Névroses des Mécaniciens des Tramways,** par C.-F. Zanelli (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIX, fasc. 1, p. 25-42, janvier 1914,

Description, basée sur 21 observations, de cette névrose qui emprunte un petit nombre de ses caractéres à la profession exercée. Etude étiologique détaillée. F. Deleni.

437) **Quelques Nouvelles considérations sur les Psycho-Névroses Professionnelles, Pathogenèse et exemples de Traitements,** par Tom-A. William (de Washington). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 2, p. 108-120, mars avril 1914.

Les intéressantes observations de l'auteur concourent à démontrer l'origine psychogène des névroses qu'il considère ; dans bon nombre de cas elles sont conditionnées par une impossibilité d'adaptation du sujet à l'ambiance et aux obligations de travail auxquelles il est soumis. E. F.

438) **Un Cas de Traitement Psychothérapique du Bégaiement,** par A. Leclère (de Berne). *Journal de Psychologie*, an XI, n° 3, p. 235-241, mai-juin 1914.

Les exercices de rééducation avaient été sans effet. Le malade parvint à guérir, en un an, en mettant tous ses soins à maintenir son esprit dans le calme, à parler et à lire à haute voix sans penser à son infirmité, à ne plus songer aux ennuis passés ni aux ennuis possibles dans l'avenir. E. Feindel.

439) **La Guérison des Verrues. De la Magie médicale à la Psychothérapie,** par P. Saintyves. Paris, *Librairie Critique Émile Nourry*, 1913.

L'auteur fait ressortir l'importance de la méthode psychothérapique et la nécessité où nous sommes d'admettre aujourd'hui la possibilité d'agir par suggestion sur les tissus organiques. E. F.

440) **Éosinophilie dans la Chorée,** par Simon-S. Leopold (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1861, p. 225, 1er août 1914.

Etude du sang dans 20 cas. Il existe de l'éosinophilie dans la majorité des cas de chorée de Sydenham vraie. Thoma.

441) **Valeur de l'Eugénique dans la Chorée de Huntington,** par C.-R. Mac Kinniss (de Norristown). *Medical Record*, vol. LXXXVI, n° 3, p. 103, 18 juillet 1914.

L'hérédité de Huntington est implacable ; les individus appartenant aux familles frappées ne devraient pas pouvoir contracter mariage. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

442) **Étude des Cellules Satellites dans cinquante cas choisis de Maladies Mentales**, par Samuel-T. Orton. *Brain*, vol. XXXVI, part. 3-4, p. 525-542, 1914.

La satellitose n'est pas en relation avec le type de la psychose, bien qu'elle soit très intense dans la folie maniaque dépressive, très réduite dans la démence précoce.

La satellitose n'a non plus aucun rapport avec la durée de la psychose.

Thoma.

443) **Quelques Textes sur la Fausse Mémoire (Dickens, Tolstoï, Balzac, Lequier)**, par L. Dugas. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XI, n° 4, p. 333, juillet-août 1914.

La paramnésie, phénomène qu'on rencontre fréquemment quand on le cherche, n'a pas échappé à l'observation des romanciers. E. F.

444) **Comparaison de la Réaction de Wassermann chez les Aliénés aigus et chez les Chroniques**, par Tra-A. Darling et Philip-B. Newcomb (de Warren, Pa.), *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XLI, n° 9, p. 575-578, septembre 1914.

Syphilis quatre fois plus fréquente chez les entrants que chez les vieux internés. Thoma.

445) **Quelques problèmes relatifs à l'étude de l'Hérédité dans les Maladies Mentales**, par Henry-H. Cotton. *Worcester State Hospital Papers 1912-1913*, p. 1-59, Baltimore, 1914.

L'auteur pose un certain nombre de questions relatives à l'hérédité dans les maladies mentales et, après avoir rappelé les lois de Mendel, donne quelques observations avec généalogie s'étendant sur plusieurs générations.

Thoma.

446) **Sur la Dégénérescence Hérédo-Alcoolique**, par Priamo Nurzia. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. VII, fasc. 3, p. 106-110, mars 1914.

Contribution à la description du type, au moyen des observations de trois jeunes filles, hérédo-alcooliques internées ; l'une est atteinte de manie récurrente, l'autre d'hystérie, la troisième de démence précoce.

F. Deleni

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

447) **A propos des Plaques de Redlich-Fischer et de la Sclérose fibreuse des Vaisseaux dans la Démence présénile,** par Guido Sala (de Pavie). *Bollettino della Societa medico-chirurgica di Pavia*, n° 1, 1914.

L'auteur se reporte au stade initial des plaques d'Alzheimer, marqué par le dépôt de granulations ; celles-ci ont un pouvoir irritatif et chimiotactique, comme en témoigne l'état des cylindraxes qui se trouvent à leur contact. Les plaques sont en rapport étroit avec les vaisseaux et il faut les considérer comme des produits pathologiques conditionnés par une altération particulière des échanges matériels.

L'artériosclérose cérébrale n'a rien à voir avec la formation des plaques. Mais dans la maladie d'Alzheimer on constate souvent un processus miscroscopique vasculaire particulier ; il s'agit d'une sclérose fibreuse frappant à peu près exclusivement les précapillaires et les capillaires. L'auteur décrit et figure cette lésion. F. Deleni.

448) **Nouvelle contribution à la « maladie d'Alzheimer »,** par Dom Alberto Ziveri (de Macerata). *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. III, fasc. 3, mai-juin 1913.

Cas d'une femme de 53 ans, qui, sans aucun précédent morbide, est frappée d'affaiblissement psychique progressif : perte de la mémoire, désorientation, désordre et agitation, unis à des troubles du langage ; elle meurt dans le coma trois ans et demi après. Histologiquement : plaques séniles dans toute l'écorce et altération caractéristique des neurofibrilles du type décrit par Alzheimer : aucune lésion en foyer. L'auteur insiste sur la distinction clinique et anatomique de la maladie d'Alzheimer. Suivent quelques considérations sur les plaques et sur la découverte, dans ces cas, de granulations argentophiles dans les cellules nerveuses ; ce fait semble indépendant de l'altération des neurofibrilles.

F. Deleni.

449) **Comment définir la Démence,** par Roger Dupouy. *Société médico-psychologique*, 25 mai 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 714, juin 1914.

Discussion aboutissant à ces trois conclusions de l'auteur : 1° la démence doit demeurer définie au sens où la comprenait Esquirol ; 2° la démence précoce est une variété de démence ; 3° la démence ne doit pas être toujours tenue pour absolument constante et incurable, et l'on doit admettre de plus en plus la régression possible de certains états démentiels. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

450) **Les Faux Tabétiques et leur Traitement Kinésique,** par P. Kouindjy. *Journal médical de Bruxelles*, n° 15, 1914.

Les faux tabétiques ne sont pas aussi rares qu'on peut le croire. Le pseudotabes peut être d'origine diverse, occasionné par l'intoxication, l'infection ou le surmenage.

Les symptômes rappellent ceux du tabes vrai, mais ils s'en distinguent par l'intensité de leurs manifestations, par la rapidité de leur développement et par leur curabilité habituelle.

La thérapeutique de choix du pseudo-tabes doit comprendre le traitement étiologique, ou traitement causal, et le traitement symptomatique. La cinésie occupe une place prépondérante dans la deuxième partie de la thérapeutique. Grâce aux quatre agents physiques qui la composent, la cinésie rend de grands services dans le traitement du pseudo-tabes de n'importe quelle origine. Parmi ces quatre agents cinésiques, la rééducation doit être considérée comme le moyen le plus rationnel destiné à combattre à la fois les troubles moteurs de la marche et l'état psychique du faux tabétique. E. Feindel.

451) **Action sur le Rein de la Rachianesthésie novococaïnique et tropococaïnique**, par Renato Mosti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 345, 17 mars 1914.

Elle est si faible que les altérations rénales ne sont pas une contre-indication à la rachianesthésie. F. Deleni.

452) **Contribution clinique à la Rachianesthésie à la Stovaïne**, par Ernesto Montanari (de Saludecio). *Clinica chirurgica*, p. 221-238, 28 février 1914.

L'auteur considère la méthode comme parfaite. F. Deleni.

453) **Du sort des Aliénés en Normandie avant 1789**, par Wahl. *Société médico-psychologique*, 25 mai 1914. *Annales médico-psychologiques*, p. 696-703, juin 1914.

Etude des divers établissements hospitaliers où les aliénés aisés étaient convenablement traités ; quant aux aliénés nécessiteux que quelque délit ou quelque scandale faisait enfermer, leur condition dans les hôpitaux généraux était lamentable. E. F.

454) **L'Alimentation chez les Aliénés**, par M.-V. Masini et G. Vidoni. *Liguria medica*, p. 85, 15 avril 1914.

Court article faisant ressortir l'importance d'une surveillance de l'alimentation des aliénés. Indications et formules concernant l'alimentation artificielle. F. Deleni.

455) **Vaccinothérapie dans les Asiles**, par W.-Ford Robertson. *Journal of mental Science*, n° 248, p. 17-30, janvier 1914.

La vaccinothérapie est susceptible d'applications multiples en pathologie mentale. Elle apparaît même comme peut-être curative de cas bien définis. Tomha.

456) **Le Travail dans ses applications au Traitement des Maladies Mentales**, par Fernando Gorriti (de Buenos-Ayres), *Congrès de médecine de l'Amérique latine*, Lima, novembre 1913.

L'auteur fait ressortir les avantages du travail organisé à titre thérapeutique dans les asiles ; il calme l'agitation des malades et peut amener la guérison ; du moins il retarde très longtemps leur chute dans la démence. F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

KOUINDJY (Pierre), *La kinésithérapie de guerre. La mobilisation méthodique. La masothérapie. La rééducation.* Maloine, édit., Paris, 1916.

LADAME (Ch.), *Le sédobrol. Une simplification du traitement Toulouse Richet.* Annales médico-psychologiques, juin 1914.

LEMANSKI, *Notions élémentaires de psychologie physiologique à l'usage des étudiants et des jeunes médecins.* Albin Michel, édit., Paris, 1915.

LEMATTE (L.), *Contribution à l'étude du métabolisme azoté. Nouvelle méthode de dosage de l'urée, de l'ammoniaque, des acides aminés.* Bulletin des Sciences pharmacologiques, novembre 1913.

LEMATTE (L.), *Dosage des acides monoaminés dans le sang.* Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 11 mai 1914, p. 1379.

LERICHE (R.), *L'expérimentation et l'orientation de la chirurgie.* Lyon chirurgical, 1er septembre 1913.

LERICHE (R.), *De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques.* Lyon chirurgical, 1er octobre 1913.

LERICHE (R.), *Des crises gastriques en dehors du tabes et de leur traitement chirurgical.* Lyon chirurgical, 1er février 1914.

LERICHE (R.), *Sur la technique de la laminectomie et de la radicotomie d'après dix-sept observations.* Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical, 1er avril 1914.

LERICHE (R.), *Radicotomie postérieure pour névralgie symptomatique du membre inférieur.* Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical, 1er mai 1914.

LERICHE (R.), *Radicotomie par le procédé de van Gehuchten pour paralysie spasmodique.* Société de Chirurgie de Lyon. Lyon chirurgical, 1er juin 1914.

MASSAROTTI (Vito), *I disturbi mentali nel morbo di Basedow.* Un vol. in-8° de 220 pages, B. Lux, édit., Rome, 1914.

MEDEA (Eugenio), *Diagnosi di sede e criteri d'operabilità dei tumori intra-cranici.* IIIe Congrès de la Société italienne de Neurologie, Rome, octobre 1911.

MEDEA (Eugenio), *La radiologia come sussidio diagnostico in taluni casi di affezione intracranica.* 1er Congrès italien de Radiologie médicale, Milan, 12-14 octobre 1913.

MEDEA (Eugenio), *Il salvarsan e il neosalvarsan in neuropatologia.* Atti della Societa lombarda di scienze mediche e biologiche, vol. III, fasc. 3, 16 avril 1914.

MEDEA (E.), *Malattie nervose e malattie mentali in rapporto alla guerra.* L'Ospedale maggiore, juin 1915.

MINGAZZINI (G.), *On aphasia due to atrophy of the cerebral convolutions.* Brain, vol. XXXVI, part. 3-4, 1914.

MINGAZZINI (G.), *Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen.* Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 54, H. 2, 1914.

MINGAZZINI (G.), *Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre.* Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXXVII, fasc. 3, 1915.

MINGAZZINI (G.), *Ueber einem parkinsonähnlichen Symptomenkomplex.* Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. LV, fasc. 2, 1915.

Mingazzini (G.), *Note cliniche ed anatomo-pathologiche sopra la sede delle vie verbofasiche e verbo artriche*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXI, fasc. 1-2, 1916.

Moricand (Ivan), *Contribution à l'étude de la réaction de Wassermann chez les aortiques*. Thèse de Paris, 1914.

Morselli (Arturo), *Psichiatria du guerra*. Quaderni di Psichiatria, vol. III, numéros 3-4, 1916.

Oppenheim (H.), *Gibt es eim zystische Form der multiplensklerose?* Neurologisches Centralblatt, 1914, numéro 4.

Oppenheim (H.), *Ueber Vortänschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysis tumor (Pseudo tabes pituitaria, etc.)*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. XXV, fasc. 4-5, 1914.

Perelmann (Alexandre) (de Céry), *De la dipsomanie*. Encéphale, juin 1914.

Petrén (Karl), *Världskrigets « Därefter »*. Separat ur Tidskriften Forum, Stockholm, 1915.

Pilotti (G.), *Sopra speciali alterazioni nucleari delle cellule nervose nella malattia di Borna (meningo-encefalite acuta del cavallo)*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XL, fasc. 3, 1914.

Pilotti (G.), *Sulle alterazioni istopatologiche del sistema nervoso centrale nella malattia di Borna*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XLI, fasc. 2, 1915.

Rava (Gino) (de Bologne), *Della deviazione oculo-cefalica cosi detta paralitica da lesione di un emisfero cerebrale*. Bullettino delle Scienze mediche, Bologne, 1913.

Ricca (Silvio), *Studio sulle contratture e pseudo contratture rizomeliche degli arti inferiori*. Stab. Caimo, Gênes, 1915.

Rolleston (H.-D.), *Report on cerebro-spinal fever i the royal navy (août 1914-août 1915)*. Journal of the royal naval medical service, vol. I, p. 373-407, 1915.

Rose (Félix), *L'atrophie musculaire partielle dans les myopathies*. Semaine médicale, 20 août 1913.

Rosenblum (Mlle S.), *Du développement du système nerveux au cours de la première enfance. Contribution à l'étude des syncinésies, des réflexes tendineux et cutanés et des réflexes de défense*. Thèse de Paris, 1915.

Roxo (Henrique), *Délire systématisé hallucinatoire chronique*. XVII

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22063.



AVIS

La Revue Neurologique *a réuni les deux derniers numéros de l'année 1916 en un seul fascicule exclusivement consacré à la* Neurologie de Guerre, *le* cinquième *de ceux de ce genre publiés en moins de deux ans, et dont la fusion représenterait aujourd'hui un volume de plus de 1 600 pages.*

On peut juger par là de l'importance prise par les études neurologiques à l'occasion de la guerre.

Dans le présent fascicule, outre plusieurs mémoires originaux de neurologie et de psychiatrie, outre de nombreuses analyses des travaux suscités par la neurologie de guerre, figurent les comptes rendus officiels des trois dernières séances de la Société de Neurologie de Paris, les rapports de la Commission nommée par cette dernière pour l'étude des appareils de prothèse nerveuse, les rapports, les discussions et les conclusions de la Réunion tenue le 15 décembre 1916 par la Société de Neurologie de Paris avec le concours des chefs des Centres neurologiques militaires.

Enfin, la Revue Neurologique *a demandé aux chefs des Centres neurologiques militaires de vouloir bien lui adresser des résumés de leurs travaux pendant l'année 1916. Le nombre et l'intérêt de ces études, qui dépasse toutes les prévisions, est un éclatant témoignage de l'effort français dans ce domaine.*

On trouvera également dans les analyses la preuve que les neurologistes des pays alliés participent largement à ce mouvement scientifique et humanitaire.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

QUELQUES OBSERVATIONS DE SYNDROMES COMMOTIONNELS SIMULANT DES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

(MÉNINGITE, PARALYSIE GÉNÉRALE
LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES, SCLÉROSE EN PLAQUES, TABES)

PAR

A. Pitres, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, Médecin en chef.

et

L. Marchand, Médecin chef de la Maison nationale de Charenton, Médecin traitant.

du Centre neurologique de la 18e région.

La pathologie nerveuse, depuis le début des hostilités, s'est enrichie d'un chapitre nouveau, celui des commotions cérébro-médullaires par éclatement d'obus à courte distance, sans plaie extérieure.

Ces commotions, inconnues avant l'emploi des explosifs puissants, sont devenues très fréquentes et on a pu déjà les diviser en deux grands groupes :

1° Celles qui paraissent relever uniquement de l'état névropathique du sujet (psycho-névroses traumatiques); 2° celles qui sont sous la dépendance des altérations organiques du système nerveux.

Nous laisserons de côté les accidents du premier groupe, qui sont aussi variés qu'il y a de sujets commotionnés et qui présentent les caractères des troubles purement fonctionnels du système nerveux.

Les formes morbides du second groupe sont généralement commandées par des lésions localisées dont la symptomatologie rappelle celle des affections organiques en foyers de l'encéphale ou de la moelle épinière (hémiplégie, paraplégie, monoplégie, syndrome de Brown-Séquard, syndrome thalamique, etc.); dans d'autres cas, les lésions sont diffuses et donnent naissance à un ensemble de symptômes qui simulent certaines maladies nerveuses organiques dont les lésions sont très étendues en surface ou disséminées en îlots multiples.

D'après les indications bibliographiques que nous avons pu consulter, les faits de ce genre sont rares relativement à ceux dans lesquels le syndrome clinique

dépend d'une lésion nettement localisée. MM. Guillain (1) et Dupouy (2) ont, les premiers, publié des exemples de syndromes commotionnels simulant la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, ou revêtant la forme d'un syndrome méningé ou d'un syndrome cérébelleux. En outre des cas se rapprochant des leurs, nous avons observé un pseudo-syndrome tabétique et une pseudo-paralysie générale d'origine commotionnelle. Nous avons pu suivre les malades pendant une période longue, ce qui nous a permis d'apporter quelques considérations sur l'évolution encore mal connue de tels cas.

Notre première observation à trait à un soldat qui est entré dans notre service deux jours après avoir été commotionné par l'éclatement d'un obus à courte distance. La diffusion des lésions méningo-corticales s'est traduite par un syndrome méningitique. L'évolution de l'affection a été suivie pendant quatorze mois.

Observation I. — *Commotion par éclatement d'obus. — Syndrome méningitique. — Confusion mentale. — Parésie fonctionnelle des membres inférieurs; guérison des troubles mentaux et cérébraux.*

Le soldat F... a été commotionné le 26 septembre 1915, à Saint-Hilaire, par un éclatement d'obus à la distance d'un mètre.

D'après les renseignements recueillis dans ses billets d'hopitaux, il a perdu connaissance aussitôt commotionné, et a été atteint d'otorrhagie.

F... entre au Centre neurologique de Bordeaux le 28 septembre 1915. Il est en état de demi-stupeur. Il sait qu'il vient d'être commotionné et qu'il a perdu connaissance. Il gémit sans cesse en poussant des cris de souffrance et soutient continuellement sa tête avec la main droite; il reste couché sur le côté droit en chien de fusil, il lui est impossible de s'étendre (signe de Kernig). On constate du ptosis droit et de la raideur de la nuque.

Le moindre bruit augmente les douleurs de tête. On ne peut remuer ou toucher le malade sans augmenter également la céphalée. Constipation vaincue seulement par des lavements; F... présente un léger état de confusion mentale; il demande sans cesse qu'on lui donne à manger; il refuse de boire sous prétexte qu'il vient de boire.

On relève la présence de quelques ecchymoses frontales.

Une ponction lombaire pratiquée immédiatement donne issue à un liquide jaunâtre (sang hémolysé). La température oscille entre 37° et 38°.

Le 3 octobre même céphalée, ptosis droit et strabisme interne du côté gauche. La température s'élève le matin à 38°5.

Le 4 octobre, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée et donne encore issue à un liquide ambré.

Le 5 octobre, on note une amélioration légère. Le malade a recouvré en partie sa connaissance, mais il ne se rappelle pas ce qui s'est passé depuis qu'il a été commotionné. Le strabisme a disparu; le ptosis est moins accusé. La température est normale.

Les jours suivants l'amélioration continue; le ptosis droit disparait; on peut remuer un peu le malade; le signe de Kernig reste très accusé. Même céphalalgie.

Le 1er novembre, on note l'état suivant :

F... est continuellement couché en chien de fusil sur le côté droit; il est impossible de le faire étendre. Il tient la plupart du temps les yeux fermés; la main droite est continuellement appuyée sur le front.

Dès qu'on touche la nuque et la région occipitale on provoque des mouvements de défense de la part du malade qui semble souffrir davantage.

On constate encore de la raideur de la nuque et du dos. Le signe de Kernig est net.

(1) G. Guillain, Un cas de contracture généralisée avec symptômes méningés consécutive à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. *Réunion médicale de la VIe Armée*, 3 mai 1915. — *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 1083.

(2) R. Dupouy, Notes sur les commotions cérébro-médullaires par l'explosion d'obus sans blessure extérieure. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nos 31-32, 29 octobre 1915, p. 926.

Les réflexes achilléens sont normaux ainsi que les réflexes crémastériens et abdominaux ; absence de réflexe cutané plantaire.

Pas de clonus du pied ; pas d'incoordination motrice. Aucun trouble oculaire.

L'état mental est le suivant :

Le matin, F... est en état de demi-stupeur qui disparaît souvent l'après-midi ; il peut alors parler, faire sa correspondance ou même jouer aux cartes. Il ne peut supporter aucun bruit.

A noter que le malade a toujours fumé, même au début de sa maladie au moment où il était dans un demi-coma, quand il présentait des troubles oculaires et de la fièvre,

Une ponction lombaire est pratiquée le 12 décembre 1915. Le liquide est limpide, non coloré. On ne constate ni lymphocytose, ni albumino-réaction.

Le *23 février 1916*, comme aucun changement ne survient dans son état, nous envoyons, suivant son désir, le malade dans un hôpital situé à la campagne aux environs de Bordeaux. Il rentre de nouveau dans notre service le 9 mai 1916.

Nous avons eu les renseignements suivants sur son séjour à la campagne :

Quelques jours après son arrivée il a eu un accès nocturne de délire. Il s'est levé de son lit, a fait quelques pas et est tombé : il semblait avoir perdu connaissance et ne faisait aucun mouvement. Remis sur son lit, il cherchait continuellement à se lever, disant qu'il voulait partir combattre à Verdun, qu'on le gardait en prison. La durée de cet accès a été de plusieurs heures. Les jours suivants il est resté en état de torpeur avec mutisme et refus d'aliments. On a été obligé de l'alimenter par des lavements nutritifs.

Quand il a commencé à parler, il répondait seulement « Je ne sais pas » à toutes les questions; son alimentation était irrégulière; tantôt il mangeait beaucoup, d'autres jours pas ou peu. Il aurait demandé du poison à sa famille et aurait écrit à un camarade qu'il voulait se suicider.

Le *9 mai 1916*, à son retour dans notre service, F... paraît plus éveillé qu'à son départ et il donne les renseignements suivants :

Il a entendu venir l'obus qui l'a commotionné, mais il n'a pas entendu l'éclatement. Il a perdu connaissance et s'est retrouvé à Bordeaux à l'hôpital complémentaire n° 18; il ne sait pas comment il est venu ici; il ne peut préciser le jour et l'heure de son accident; il a fait l'attaque en Champagne du 25 et du 26 septembre, et c'est à l'une de ces dates qu'il a été blessé. A son arrivée à l'hôpital, F... fut soigné dans une chambre commune; il n'a gardé aucun souvenir de son passage dans ce local.

F... nous dit que depuis sa commotion il a souffert de la tête et de la colonne vertébrale jour et nuit. Les douleurs étaient disséminées dans toute la tête; elles augmentaient quand on lui touchait la nuque et la partie postérieure du crâne, même si on ne faisait que frôler les cheveux; il aurait eu également des douleurs dans les membres inférieurs.

Il se rappelle le nom du médecin qui l'a soigné à son arrivée à Bordeaux, mais il ne se rappelle pas que sa fiancée est venue le voir à cette époque.

Il nous dit qu'au début de sa commotion il aurait éprouvé de la difficulté à uriner, qu'il serait même resté deux jours sans uriner. Il ne peut dire à quelle époque il est parti à la campagne, mais il a le sentiment qu'il y est resté plus d'un mois. Il n'a gardé aucun souvenir de l'accès délirant relaté plus haut.

Il nous donne la date de sa naissance (28 mai 1890), il sait qu'on est au mois de mai 1916; il donne le jour de la semaine; il est de la classe 1910. a fait campagne dès le 1er août 1914, au fort de Douaumont, où il est resté peu de temps. Plusieurs mois après sa blessure, il a appris que son frère avait été tué; il a perdu son père il y a quelques mois, il est incapable de donner une date. Il peut écrire, mais avec moins de facilité qu'auparavant.

F... occupe dans son lit exactement la même position et la même attitude qu'avant son séjour à la campagne. Il refuse toujours de se mettre sur le côté gauche parce qu'il souffre de la colonne vertébrale. La marche est impossible par suite du manque de force des membres et à cause des douleurs vertébrales. Quand on fait asseoir le sujet, on remarque qu'il se tient penché du côté droit, la tête fortement inclinée de ce côté.

Étendu, il peut soulever les membres inférieurs isolément au-dessus du plan du lit; il éprouve de la difficulté à lever les deux ensemble.

Les membres sont animés d'un gros tremblement irrégulier qui augmente pendant les mouvements volontaires. Pas d'incoordination motrice.

La main gauche donne 11 kilos au dynamomètre et la droite 4.

Les réflexes patellaires sont vifs. Pas de clonus du pied. Les réflexes achilléens, cré-

mastériens et abdominaux sont normaux. Pas de troubles des réflexes oculaires. Les pupilles sont égales. Aucune lésion du fond des yeux.

Analgésie des membres inférieurs plus prononcée au niveau des jambes. Analgésie de la nuque et du cuir chevelu.

Hypoacousie droite.

Dès qu'on touche la région occipitale, le malade accuse une augmentation des douleurs de tête, qu'il compare à une sensation d'écharde qui pénétrerait dans son crâne. Cette douleur est moins violente qu'avant son départ à la campagne.

On ne note aucun trouble des fonctions organiques. Le pouls est normal. Pas de vomissements. Constipation opiniâtre, vaincue seulement par des lavements. Amaigrissement.

26 mai 1916. — Depuis quelques jours l'état de stupeur de F... a reparu, présentant les mêmes caractères qu'au début; mêmes douleurs de tête, semi-mutisme; refus par moment des aliments. Absence de fièvre.

Juin 1916. — F... ressemble à un dément précoce en état de stupeur. Mutisme complet. Refus partiel des aliments. Pas de catatonie. Gestes et attitudes stéréotypés.

Le malade est dirigé sur l'asile d'aliénés de Cadillac.

9 novembre 1916. — F... rentre au centre neurologique. Les troubles mentaux et cérébraux ont disparu. Dysmnésie portant sur les faits écoulés depuis sa commotion. Parésie fonctionnelle des membres inférieurs.

Cette observation a plusieurs points communs avec celles qu'ont publiées MM. Guillain et Dupouy (*loc. cit.*). Quand ce sujet fut hospitalisé au Centre neurologique, trois jours après le début des accidents, le syndrome méningé déjà très accusé se compliqua rapidement de ptosis, de strabisme interne, de troubles mentaux. La présence de sang hémolysé dans le liquide céphalo-rachidien s'accordait avec les observations faites antérieurement et indiquait l'organicité de l'affection. Tout cela justifiait un pronostic sévère. Après dix mois de semi-stupeur, le blessé est tombé dans un état de stupeur complète avec refus des aliments, gestes et attitudes stéréotypés qui laissaient craindre une évolution vers la démence précoce. Puis son état s'est amélioré. Il est actuellement guéri de ses troubles mentaux et cérébraux, il ne présente plus qu'une parésie fonctionnelle des membres inférieurs.

Notre deuxième observation se rapporte à un officier qui est entré dans notre service plusieurs mois après une commotion par éclatement d'obus à distance, au moment où le syndrome paralytique était si complet que le diagnostic de paralysie générale ne put être écarté que d'après l'évolution. Nous n'avons pas connaissance que des cas semblables aient été publiés.

Observation II. — *Pseudo-paralysie générale consécutive à une commotion par éclatement d'obus à distance. Guérison après seize mois.*

Le lieutenant R..., âgé de 42 ans, agent commercial, a été commotionné le 19 juin 1915.

Il se rappelle avoir senti d'abord l'odeur caractéristique des gaz asphyxiants, puis plusieurs obus ont éclaté à côté de lui, il a eu la sensation d'être projeté en l'air et il a perdu connaissance.

Il n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé dans la suite; il ne peut dire combien de temps il est resté sans connaissance.

D'après des renseignements qu'il obtint sur cette période, il aurait déliré, aurait vomi et même craché du sang. Quand il a repris ses sens il s'est retrouvé à Paris-Plage ignorant complètement comment on l'y avait transporté. Il était alors couvert de contusions et d'égratignures.

Il a reçu la visite de sa femme cinq jours après avoir été blessé. Il n'a gardé aucun souvenir de cette visite. Sa femme nous a donné les renseignements suivants : Quand elle a revu son mari, elle ne l'a pas reconnu, tellement il avait maigri. Lui l'a reconnue pendant quelques instants; puis il est retombé dans son état de torpeur. Il parlait très difficilement. Il ne présentait aucune paralysie des membres. Il put se lever quelques jours plus tard, mais les idées étaient très confuses.

L'état mental et l'état physique continuèrent à s'aggraver. La parole devint de plus en plus difficile, l'écriture était complètement illisible.

Il avait peu de sommeil ; dès qu'il dormait il avait des cauchemars guerriers. Il obtint le 7 août 1915 cinq mois de convalescence qu'il alla passer dans sa famille. Il présenta durant cette période de la dépression ; il restait des heures entières affalé sur une chaise ou sur son lit ; il avait de fréquentes crises de larmes. La parole était très difficile ; il voulait parler et ne trouvait pas ses mots : il avait conscience de ce trouble et s'en irritait. Son caractère était très difficile ; il ne parlait que de la guerre, voyait des embusqués partout et refusait de sortir de peur d'être pris pour un embusqué.

Au début de sa convalescence, il présenta une légère boiterie du côté droit qui alla en s'accentuant mais n'empêcha jamais la marche. R... ne pouvait fléchir la jambe droite sur la cuisse sans ressentir une douleur dans le genou; il marchait en tenant la jambe droite en extension.

A l'expiration de son congé de convalescence il fut renvoyé à son dépôt. Reconnu encore malade, il fut évacué sur le Centre neurologique de Bordeaux, où il entre le 20 janvier 1916.

Le lieutenant R... se présente à nous avec une physionomie irritée. Il est très contrarié d'être envoyé à l'hôpital « comme fou » ; il ne se trouve pas malade. L'examen que nous lui faisons subir paraît l'ennuyer ; il a à chaque instant des mouvements d'impatience.

Examen physique. — La marche est difficile, instable ; on note une légère boiterie due à ce que le malade plie très peu le genou droit pendant la marche. Le corps est raide, les mouvements sont saccadés.

L'équilibre est normal ; pas de signe de Romberg. R... peut se tenir quelques instants soit sur la jambe gauche, soit sur la droite. Pas de vertige.

Les membres sont animés d'un tremblement à moyennes oscillations, qui est surtout évident quand on demande au sujet d'exécuter des actes délicats ou de tenir ses membres en extension. Tremblement de la langue et des muscles du visage pendant la parole.

La force musculaire est normale. La main droite donne 35 kilos au dynamomètre et la gauche 33. La résistance à la flexion ou à l'extension des différents segments des membres est normale. La flexion de la jambe droite sur la cuisse est légèrement limitée et douloureuse ; on ne constate aucune déformation de l'articulation du genou.

Pas d'atrophie musculaire.

Les réflexes patellaires et achilléens sont absents. Les réflexes cutanés plantaires sont conservés ainsi que les réflexes crémastériens et abdominaux.

Pas de troubles des réflexes pupillaires ; les pupilles sont égales.

On relève de l'hypoalgésie à distribution segmentaire occupant le membre inférieur droit avec prédominance au niveau du genou. Pas de rétrécissement des champs visuels. Pas de troubles de l'ouïe.

Les troubles de la parole sont caractérisés par du tremblement, de l'hésitation et des arrêts brusques. Au milieu d'une phrase R... s'arrête parce qu'il ne peut trouver les mots. Il a conscience de ces troubles et le manifeste par des mouvements d'impatience.

Pas de troubles de l'audition verbale ni de la vision verbale.

L'écriture est tremblée. Il ne manque pas de lettres dans les mots.

Le sommeil est très mauvais et entrecoupé de cauchemars guerriers : il se voit attaqué par les Allemands, croit entendre l'explosion des obus.

La température est normale. La nutrition est mauvaise. Amaigrissement notable. L'appétit serait satisfaisant, mais dès que R... a mangé, il éprouve une sensation d'étouffement « comme s'il allait éclater ». Les fonctions urinaires, circulatoires et respiratoires paraissent normales.

L'examen du sang a donné une réaction de Wassermann négative.

Le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné.

La peau du corps est sèche, elle forme des écailles au niveau des membres inférieurs et elle se fissure au niveau des doigts.

Examen mental. — R... a conscience de la plupart des troubles qu'il présente et s'en plaint. Il se préoccupe même de ne pouvoir reprendre plus tard son métier. Malgré le sentiment qu'il a de son affection, il répond invariablement qu'il n'est pas malade, « que cela va ». Il y a là une discordance grossière entre la conscience des troubles et interprétation qui en découle.

Outre les lacunes des souvenirs portant sur les faits qui se sont passés après sa com-

motion, on note chez R... un affaiblissement de la mémoire, portant surtout sur les faits récents. Il donne la date de sa naissance (12 décembre 1873) et la date actuelle (20 janvier 1916). Il croit avoir 43 ans et ne veut pas admettre qu'il ne les aura qu'au mois de décembre prochain. Les calculs mentaux simples se font facilement.

R... ne peut nous donner de renseignements exacts sur les différents symptômes qu'il a présentés avant d'entrer dans notre service. Sa mémoire est si infidèle qu'il est obligé de prendre tout en note. Souvent il part pour faire quelque chose et oublie ce qu'il veut faire. Dernièrement il s'est perdu dans une rue : il est resté un certain temps désorienté sans pouvoir retrouver son chemin.

Comme troubles des perceptions externes, le malade se plaint de sentir par moment une odeur cadavérique.

On note quelques idées de persécution. R... croit que tout le monde le regarde et se moque de lui. On doit le prendre pour un embusqué. Sa femme est obligée de le suivre, car il serait capable d'insulter les gens qui le regardent en passant. Il sort d'ailleurs très peu. L'idée qu'on a pu le prendre pour un fou revient continuellement à son esprit.

Il voit des espions allemands partout ; quand il entre dans un magasin pour acheter un objet, il croit reconnaître que cet objet est de fabrication allemande et s'emporte.

Périodes de dépression fréquentes. Il devient blême, reste affaissé et incapable de parler. Ces périodes ont une durée de quelques heures à une demi-journée.

Les troubles du caractère sont accusés. R... est devenu irritable et grossier. Il se met en colère pour les choses les plus futiles.

Maux de tête à début et disparition brusques.

Antécédents héréditaires et personnels. — Aucun membre de sa famille n'a eu de maladies nerveuses ou mentales. Fièvre typhoïde à l'âge de 30 ans ; jusque-là R... n'avait eu aucune maladie. Il est marié ; a deux enfants âgés de 11 et 13 ans. Il a eu six enfants. Quatre sont mort-nés ; parmi eux il y avait deux jumeaux.

Il nie la syphilis.

Il n'avait jamais fait de service militaire. Il avait été réformé pour « sommet droit ».

En septembre 1914 il a demandé à s'engager et il a été reconnu bon pour le service armé.

20 mars 1916. — Amélioration notable des troubles physiques. Le poids du corps a augmenté de 2 kilos. La marche est plus stable quoique la flexion du genou droit soit encore douloureuse. Le malade se plaint toujours de maux de tête surtout prononcés du côté droit du frontal. Il a la sensation d'avoir du plomb dans la tête.

Le tremblement est moins accusé.

Les réflexes patellaires sont vifs ; les achilléens normaux.

La parole est plus facile, L'écriture est moins tremblée. Le malade cherche encore ses mots par moment, ce qui rend la parole hésitante.

Même trouble du jugement. Tout en reconnaissant ses troubles, R... ne se croit pas malade et voudrait reprendre du service.

Il éprouve cependant une appréhension dès qu'il veut entreprendre quelque chose « parce qu'il n'est pas sûr de lui ». Mêmes préoccupations au sujet de son avenir. Mêmes accès de dépression.

La mémoire est encore infidèle ; mêmes troubles de l'idéation : les idées de persécution persistent ; il voit encore des espions partout. Caractère très irritable.

R... a bousculé dernièrement une personne parce qu'elle excitait un chien ; il s'est disputé avec un conducteur de tramway qui ne voulait pas laisser monter des militaires parce que le tramway était complet.

Le sommeil est irrégulier. R... a encore des cauchemars. Les faits les plus simples auxquels il a assisté dans la journée sont le point de départ de rêves terrifiants. « Ses jambières deviennent des instruments de torture ; il se croit dévoré par des araignées », etc.

Les troubles trophiques cutanés restent aussi accusés.

4 juin 1916. — Amélioration considérable. Les troubles de la parole, le tremblement des membres supérieurs et des muscles de la face ont disparu. La mémoire est plus fidèle. Il persiste encore un peu de tendance aux idées de persécution. Le sommeil est normal.

Octobre 1916. — Guérison.

La première impression que nous avons eue, après avoir examiné le lieutenant R..., fut qu'il était atteint de paralysie générale. Les renseignements donnés par sa femme, en nous montrant que les symptômes allaient en s'aggravant

pendant les semaines qui suivirent la commotion, nous inclinèrent encore vers ce diagnostic.

Cliniquement, nous ne trouvions aucune objection formelle à cette interprétation des faits. On ne relevait pas chez notre sujet d'inégalité pupillaire, mais ce symptôme peut faire défaut dans la paralysie générale, au début surtout.

Tous les autres symptômes physiques étaient nets. L'état mental était également caractéristique. Il présentait seulement cette particularité que le sujet avait une certaine conscience de son état ; mais il n'est pas rare de voir des paralytiques au début se rendre compte de leur déchéance. Notre sujet avait la conviction qu'il pouvait reprendre son commandement malgré la gravité de son état. Cette confiance en soi-même, cette sorte d'euphorie complètement illogique, nous paraissait indiquer un début d'affaiblissement intellectuel. Or, tous ces symptômes ont complètement disparu. Les facultés psychiques et la mémoire sont actuellement normales.

Le choc commotionnel peut déterminer également des troubles qui indiquent une prédominance des lésions sur le cervelet. Le cas suivant a trait à un officier qui a présenté un syndrome cérébelleux commotionnel des plus caractéristique.

Observation III. — *Commotion par éclatement d'obus à distance ; syndrome cérébelleux. Guérison en neuf mois.*

Le sous-lieutenant R... a été commotionné en septembre 1915 par éclatement d'obus à distance. Il ne peut préciser la date exacte ; il croit que c'était le 20 dans la nuit ou le matin du 21. Il n'a ni vu ni entendu éclater l'obus. Il a gardé ses souvenirs intacts jusqu'au moment même de la commotion. Il a perdu connaissance et est resté huit jours dans un état semi-comateux.

Il n'a pas reconnu sa femme qui est venue le voir pendant cette période.

Quand il eut repris ses sens, il ne put se conduire seul, car il avait perdu la mémoire, c'est ainsi qu'il était obligé d'inscrire le numéro de sa chambre car il ne pouvait s'en souvenir ; on était obligé de le prévenir des heures des repas, du coucher, etc.; il fallait lui répéter plusieurs fois la même chose ; on le conduisait comme un enfant.

Il souffrait d'un mal de tête continu surtout du côté droit, et, au niveau de l'occiput, de douleurs qu'il localisait à droite tout le long de la colonne vertébrale, et de douleurs dans la jambe droite allant jusqu'au talon ; ces dernières présentaient le caractère de douleurs fulgurantes.

La marche était très difficile, titubante, avec entraînement à gauche; la force musculaire des membres du côté droit était affaiblie ; on constata dès ce moment une hémianalgésie droite. Il n'aurait jamais été paralysé de la face.

L'insomnie était complète : il n'arrivait à dormir que quelques heures avec du sulfonal.

Le pouls était à 55 pulsations par minute.

Dans le courant de novembre, à cet ensemble symptomatique sont venues se surajouter des envies fréquentes et impérieuses d'uriner, soit le jour soit la nuit.

Il fut évacué le 13 décembre 1915 sur le Centre oto-rhino-laryngologique de Bordeaux pour examen de l'oreille droite. L'examen fut négatif, mais on trouva une lésion du tympan gauche. A cette période il présenta du trismus et on fut obligé de lui écarter les mâchoires avec un dilatateur; au cours de l'opération il eut une syncope.

En présence de son état qui laissait supposer une lésion cérébelleuse, on discuta la nécessité d'une intervention chirurgicale ; mais avant de s'y décider on résolut de le faire examiner par des neurologistes.

Le 31 décembre 1915, il entre au Centre neurologique de Bordeaux où nous procédons à son examen.

Le lieutenant R... se présente à nous avec un facies angoissé ; les muscles de la face sont fortement contractés et donnent à la physionomie un aspect douloureux.

La marche est possible, mais très instable ; outre une certaine oscillation du corps, on note qu'il est entraîné du côté gauche ; le défaut d'équilibre ne va pas jusqu'à la chute; cependant plusieurs fois R... aurait eu des étourdissements nécessitant la position étendue.

Pendant la marche, la pointe du pied droit est déjetée en dehors. Si on demande au malade de marcher la pointe du pied dirigée en avant, il le fait avec difficulté et se plaint d'une douleur du côté droit au niveau des lombes et remontant jusqu'à l'omoplate.

Pendant la marche les yeux fermés, R... est entraîné à gauche et perd l'équilibre.

Dans la station debout les yeux ouverts, on ne note aucun trouble de l'équilibre.

Pendant l'occlusion des yeux, le corps est entraîné en arrière. Si on dit au malade de porter son corps en arrière, il ne fléchit pas les jambes pour rétablir son équilibre. De même, si on lui demande de mettre l'un des pieds sur une chaise placée devant lui, il est immédiatement entraîné en arrière. S'il se baisse en avant, il est entraîné en avant.

Dans la station debout, le malade peut soutenir le poids du corps sur la jambe gauche. Il peut le faire sur la jambe droite pendant quelques instants, mais bientôt la jambe fléchit.

Étendu, il peut lever facilement l'une ou l'autre jambe au-dessus du plan du lit; il a de la difficulté à lever les deux jambes à la fois, et il lève moins haut le membre inférieur droit.

Tous les mouvements volontaires des membres inférieurs sont possibles mais ils s'accomplissent avec hésitation et lenteur. Pendant l'occlusion des yeux, les troubles augmentent; les mouvements se terminent brusquement sans mesure; ils n'atteignent pas ou dépassent le but visé; ainsi, le malade ne peut mettre l'un de ses talons sur le genou du côté opposé. S'il veut toucher un objet placé à une certaine hauteur, il n'y arrive qu'en décomposant les mouvements en divers temps très inégaux.

Pour les membres supérieurs, R... est incapable d'accomplir un travail délicat, tel qu'enfiler une aiguille. Il arrive difficilement à s'habiller.

Les yeux fermés, il n'arrive que par tâtonnement à toucher avec un doigt l'extrémité de son nez. Si les yeux du sujet sont ouverts, le doigt accomplit des oscillations, mais atteint facilement le but.

Les troubles de la diadococinésie sont nets. R... ne peut accomplir rapidement les mouvements alternatifs de supination et de pronation.

Étendu, il ne peut exécuter avec les membres inférieurs les mouvements de pédales.

Pas d'atrophie musculaire

La force musculaire est très diminuée du côté droit aussi bien au membre supérieur qu'à l'inférieur.

Le dynamométre donne 22 kilos pour la main gauche et 10 pour la droite.

Les réflexes rotuliens sont vifs; les réflexes achilléens sont normaux. Absence de réflexes cutanés plantaires. Pas de troubles des réflexes oculaires. Les pupilles sont égales. Le fond des yeux est normal.

Hémianalgésie droite; une piqûre d'épingle ne cause aucune douleur dans toute la moitié droite du corps, même aux extrémités des doigts.

Pas d'erreur de localisation et pas de retard dans la perception des sensations tactiles.

Perte de la sensibilité profonde et osseuse du côté droit. La percussion forte de la crête tibiale ne détermine aucune douleur, de même la pression du tendon d'Achille. Diminution de la sensibilité testiculaire du côté droit. Pas de perte de la douleur du creux épigastrique à la percussion.

Rétrécissement du champ visuel à droite. Diminution de l'odorat du côté droit. Abolition de l'ouïe (*sine materia*) du même côté. Perte du sens des attitudes pour les membres du côté droit; il ne peut dire, les yeux fermés, comment sont placés ses membres. Le sens stéréognostique est conservé.

Etat mental. — Le malade n'a gardé aucun souvenir des faits qui se sont passés depuis le jour de sa commotion jusqu'au début d'octobre. Ses souvenirs sont ensuite très flous; à chaque instant il oublie ce qu'il doit faire. Dernièrement il est parti chercher un de ses amis à la gare et en cours de route, il a oublié ce qu'il devait faire. A son retour à l'hôpital, il a trouvé son ami qui l'attendait. Difficulté pour exécuter des opérations arithmétiques trés simples; il ne peut lire, ni se livrer à aucun travail intellectuel.

Le sommeil est mauvais et entrecoupé de cauchemars ayant trait à la guerre. R... dort à peine deux ou trois heures par nuit.

Troubles do l'émotivité; grande impressionnabilité. R... ne peut être témoin d'un fait inattendu, il ne peut entendre un bruit subit, un ordre bref, sans éprouver une sensation d'angoisse.

Il se plaint de maux de téte presque continus aussi bien la nuit que le jour; ils sont localisés surtout à l'occiput.

Fonctions organiques. — R... a maigri depuis qu'il a été blessé, il aurait perdu 8 kilos.

Les autres fonctions organiques paraissent normales ; le pouls est lent (64 pulsations par minute) ; les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Dans la suite une amélioration notable s'est produite dans l'état de R....

En *mai*, nous constatons que les troubles de la marche et de l'équilibre se sont amoindris au point que le malade peut sortir seul. La force musculaire des membres droits, quoique encore faible, a cependant augmenté. La main droite donne 22 kilos au dynamomètre ; la gauche, 35 kilos.

Les troubles de la diadococinésie et de la synergie ont diminué.

L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite n'a subi aucun changement. Les maux de tête ont disparu et le sommeil est bon.

En *juin* les troubles se sont encore amendés. Le lieutenant R... est en voie de guérison. Seul le sommeil reste irrégulier.

Il s'agit ici d'un syndrome cérébelleux post-commotionnel remarquable par le grand nombre et la netteté de ses symptômes cérébelleux : troubles de la marche et de l'équilibre cinétique, troubles de la synergie, de la diadococinésie, qui étaient aussi manifestes aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

A ces phénomènes est venue se surajouter une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, de nature fonctionnelle, association hystéro-organique sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Dans le cas suivant, le sujet a présenté un syndrome rappelant celui de la sclérose en plaques, sans symptômes cérébelleux.

Observation IV. — *Syndrome de la sclérose en plaques (tremblement intentionnel, troubles de la parole et de la marche, rigidité musculaire) consécutif à un bombardement intense.*

Le soldat Bl..., âgé de 40 ans, peintre en voitures, entre le 17 décembre 1915 au Centre neurologique de Bordeaux.

Il a été commotionné à Vauquois, le 2 mai 1915, à la suite d'un bombardement ayant eu une durée de dix heures. Il éprouva d'abord des picotements dans les membres ; le bombardement venait de se terminer quand il s'est affaissé brusquement pendant qu'il réparait une ligne télégraphique. Il n'a pas perdu connaissance ; il n'a eu ni fièvre, ni hémoptysie, il n'a jamais présenté de troubles des sphincters. Il fut d'abord dans l'impossibilité de faire quelque mouvement soit avec les bras, soit avec les membres inférieurs. il pouvait parler, ne souffrait pas, mais ressentait de forts picotements dans les membres.

Évacué immédiatement sur l'intérieur, on fit le diagnostic suivant : psychopathie, paraplégie double, signe de Kernig ; zones d'insensibilité aux deux jambes. Malgré ce diagnostic, il fut traité immédiatement par des injections d'huile grise, et il reçut aussi une injection de néo-salvarsan ; il prit également de l'iodure.

Son état s'améliora peu à peu, mais très lentement. Il put d'abord lever une jambe au-dessus du plan du lit, mais dès qu'il faisait ce mouvement, les deux membres se mettaient à trembler immédiatement. Les bras ont récupéré leurs mouvements avant les membres inférieurs ; ils ont toujours tremblé au cours des mouvements.

Cinq mois plus tard, en novembre 1915, il put se lever. Des infirmiers l'ont d'abord soutenu ; puis, deux mois plus tard, il a marché seul.

A son entrée au Centre neurologique, Bl... présente un facies spécial : le regard est fixe, les yeux sont en léger exorbitis. Les plis du visage sont effacés. Le nez est enfoncé ; cette difformité serait survenue à l'âge de 8 ans, à la suite d'une chute sur la face.

Dans la station debout, le malade ne peut garder l'immobilité ; le corps est animé d'un gros tremblement plus prononcé du côté gauche. Le tremblement des membres inférieurs force le malade à faire quelques petits pas en avant ou en arrière pour rétablir l'équilibre à chaque instant perdu. Ces troubles n'augmentent pas sous l'influence de l'occlusion des yeux.

Bl... peut rester quelques instants sur la jambe droite, il ne peut le faire sur la jambe gauche.

Pendant la marche, les jambes sont écartées pour augmenter la base de sustentation ; les pas sont petits ; la marche est rendue instable par le tremblement des membres inférieurs qui augmente pendant les mouvements.

Tous les mouvements volontaires sont possibles, soit aux membres supérieurs, soit ux inférieurs. Faiblesse musculaire généralisée.

La main droite donne au dynamomètre 20 kilogr.; la main gauche 16 kilogr.

Le malade assis sur le bord d'un lit a de la difficulté à lever les deux membres inférieurs pour les étendre: il y arrive cependant. Étendu, il peut soulever isolément chaque membre inférieur jusqu'à une hauteur de 50 centimètres au-dessus du plan du lit; il ne peut lever simultanément les deux membres qu'à une hauteur de 20 centimètres. Pendant que l'un ou l'autre des membres est soulevé, les deux membres inférieurs présentent une exagération du tremblement qui occupe les membres tout entiers, chacun des segments ne tremblant pas pour sa part.

Le tremblement apparaît également aux membres supérieurs à l'occasion des mouvements et augmente à mesure que les mains atteignent le but désiré. Il est à grosses oscillations; il est un peu moins accusé que celui des membres inférieurs. Son rythme est irrégulier; les membres tremblent en totalité; la main ou les doigts ne tremblent pas isolément. La tête ne paraît pas participer au tremblement. Les oscillations qu'elle présente lui sont imprimées par le tremblement des membres.

Au repos, le tremblement disparaît complètement aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Pas d'atrophie des muscles.

Les membres présentent un peu de raideur musculaire. Le sujet éprouve de la difficulté à relâcher les muscles des membres, qui sont atteints d'une certaine rigidité.

Pas de vertiges. Pas de tics. Pas de troubles de la synergie et de la diadococinésie.

Les réflexes patellaires sont abolis, même pendant la manœuvre de Jendrassik.

Les réflexes achilléens sont également abolis. Pas de clonus des pieds; pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux sont normaux.

On ne note aucun trouble oculaire si ce n'est une légère exophtalmie.

La parole est monotone et tremblée mais non scandée; redoublement des syllabes; le sujet a conscience de ces troubles. La vision verbale et l'audition verbale sont normales.

L'écriture est très tremblée, presque illisible, le malade est très lent à écrire, car il ne peut tracer des parties de lettres qu'en profitant des instants pendant lesquels le tremblement est à son minimum.

Hypoalgésie des deux membres inférieurs, plus prononcée aux extrémités qu'à la racine des membres. La sensibilité à la douleur est conservée au niveau de la pulpe des orteils. Perte de la douleur à la compression du tendon d'Achille et à la percussion des crêtes tibiales.

Conservation de la sensibilité testiculaire et de la sensibilité à la percussion du creux épigastrique. Diminution de la douleur à la compression des globes oculaires.

Pas de douleurs fulgurantes. Bl... se plaint de ressentir continuellement des fourmillements dans les membres supérieurs.

Pas de troubles trophiques.

Le sommeil paraît normal; pas de cauchemars.

Le malade n a jamais eu de fièvre; pas de troubles de la nutrition, de la circulation, de la respiration, de la digestion. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen du sang a donné une réaction de Wassermann négative.

L'état mental paraît normal.

Dans la suite, l'état de ce malade a été en s'améliorant très lentement.

Il est parti de notre service le 4 mai 1916.

La marche était plus facile et le tremblement moins accusé. La force musculaire avait augmenté notablement. La main droite donnait 29 kilogr. au dynamomètre: la gauche 22 kilogr. La rigidité musculaire avait diminué légèrement. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient encore abolis.

Les signes cliniques, communs à la sclérose en plaques et à ce cas, sont le tremblement intentionnel, les troubles de la marche, la rigidité musculaire, la faiblesse musculaire.

La parole ne présentait pas la scansion que l'on observe dans la sclérose en plaques, mais elle était monotone et tremblée.

Chez notre sujet, les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis et restèrent ainsi pendant les six mois que nous pûmes le suivre. De même les troubles de la sensibilité qui consistaient en une abolition complète des sensibilités profondes

et une hypoalgésie des membres inférieurs, plus accusée aux extrémités qu'aux racines, sont rares dans la sclérose en plaques.

La marche de l'affection est aussi des plus curieuses. Le début brusque par une paraplégie est à rapprocher des cas de sclérose en plaques dans laquelle l'affection a ainsi débuté. L'un de nous (1) en a publié plusieurs exemples.

L'évolution du syndrome fut aussi particulière. Après la période paralytique l'affection a revêtu la forme de la sclérose en plaques, qu'elle a gardée pendant plusieurs mois. Puis le tremblement a diminué sans toutefois cesser complétement ; les troubles de la parole devinrent moins accusés; la force musculaire s'accrut. Les réflexes rotuliens et achilléens sont restés abolis. En présence d'une amélioration si lente, nous nous demandons si ce malade arrivera à guérir complétement sans conserver quelques séquelles.

Les lésions commotionnelles médullaires peuvent se cantonner sur les cordons postérieurs et déterminer un syndrome qui simule le tabes. Le cas suivant est particulièrement intéressant, car le sujet fut considéré tout d'abord par plusieurs médecins comme atteint de tabes vrai.

Observation V. — *Pseudo-tabes d'origine commotionnelle. Amélioration après 8 mois.* Le soldat B..., hôtelier, âgé de 36 ans, a été commotionné et enfoui à la suite d'une explosion de torpille le 20 juin 1915.

Le début des troubles a eu lieu le lendemain matin; il a d'abord ressenti une sensation d'enflure aux pieds et d'ouate sous les pieds. Il a continué encore, quoique difficilement, son service sur le front. Les troubles de la marche ont été en s'aggravant. Il fut évacué le 10 juillet ; il marchait très difficilement, ressentait des douleurs dans les genoux, avait la sensation de plaques de plomb devant les jambes. Il avait une grande difficulté à se diriger dans l'obscurité et à descendre les escaliers; très souvent, ses jambes fléchissaient sous lui; il aurait présenté à cette époque des troubles urinaires consistant surtout en une paresse vésicale.

A plusieurs reprises, il a eu des accés de douleur dans les membres inférieurs, qu'il compare aux douleurs de la sciatique ; la durée de ces crises était trés variable, les plus longues ont eu une durée de trente heures environ.

Les troubles de la marche auraient commencé à s'améliorer quelques mois après la commotion.

Nous observons pour la première fois ce malade le 3 février 1916.

B... marche en lançant en avant ses jambes, qui présentent un tremblement marqué. Il laisse traîner un peu la pointe des pieds, la marche est instable.

Pas de signe de Romberg, on constate seulement une légère oscillation pendant l'occlusion des yeux. Le malade ne peut se tenir ni sur le membre inférieur gauche seul, ni sur l'autre.

Étendu, B... peut soulever au-dessus du plan du lit l'une ou l'autre jambe, mais celles-ci sont animées d'un gros tremblement à l'occasion des mouvements. Quand on demande au sujet d'étendre ou de fléchir la jambe sur la cuisse, les mouvements sont saccadés et on constate une notable incoordination.

La résistance musculaire est nettement affaiblie, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Le sujet n'oppose que des efforts insignifiants et saccadés à l'opposition de la flexion de la jambe sur la cuisse.

Les réflexes patellaires et achilléens sont nuls. La sensibilité profonde (testiculaire, épigastrique, trachéalo, oculaire, tibiale) est conservée. Paresse des réflexes lumineux et conservation des réflexes à l'accommodation. La pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Sensibilité. — Le sens des attitudes des membres est intégralement conservé, B... ne perd pas ses jambes dans son lit; il peut, les yeux fermés, porter correctement la main sur la partie de son corps qu'on lui désigne.

(1) A. Pitres, Sur quelques cas de sclérose en plaques à début paraplégique aigu. *Semaine médicale*, 13 octobre 1894.

Hypoesthésie des membres inférieurs, surtout prononcée aux extrémités.

Impossibilité de localiser les sensations. Retard dans la perception des sensations aux membres inférieurs.

Léger embarras de la parole, ce trouble est peu constatable par les mots d'épreuve. On le remarque pendant la conversation. Le sujet traîne et redouble certaines syllabes.

La mémoire est bien conservée et on ne relève aucun trouble mental.

Les fonctions organiques sont normales, il persiste cependant encore une certaine paresse vésicale.

La réaction de Wassermann est positive, quoique le blessé nie la syphilis.

Ainsi ce sujet présentait, huit mois après une commotion, un certain nombre de symptômes qui pouvaient faire songer au tabes : l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, l'ébauche du signe de Romberg et du signe d'Argyll-Robertson, l'incoordination motrice, le retard des sensations.

Le syndrome différait toutefois du tabes vrai par les signes suivants : avant la commotion le sujet ne présentait aucun trouble, et c'est en quelques jours que le syndrome s'installa. R... n'eut jamais de véritables douleurs fulgurantes; enfin, certains symptômes n'appartenaient pas à la série tabétique; telle est d'abord la faiblesse musculaire; R..., en effet, n'opposait qu'une faible résistance aux efforts qu'on faisait pour fléchir ses jambes; l'incoordination des mouvements était surtout due à une instabilité de la contraction musculaire volontaire, le sens des attitudes segmentaires était intégralement conservé; la sensibilité profonde était intacte. Enfin, l'état du sujet a été en s'améliorant progressivement quelques mois après la commotion.

***

Les accidents organiques produits par la déflagration des obus à courte distance sont si variés qu'on a pu dire que les syndromes commotionnels n'ont pas de physionomie spéciale. En effet, les troubles nerveux organiques commotionnels peuvent revêtir la forme de la plupart des syndromes nerveux, car tantôt les symptômes sont commandés par des lésions localisées, tantôt par des lésions diffuses ou disséminées.

Dans la plupart de nos cas, le sujet a été commotionné par l'éclatement d'un obus à distance, sans lésion extérieure; d'autres fois, il a été plus ou moins projeté ou enfoui. La perte de connaissance a été généralement immédiate et a eu une durée qui a pu varier de quelques heures à quelques jours. Nous ne parlerons pas ici de l'amnésie qui, généralement, commence au moment même de l'éclatement de l'obus, la détonation cependant n'ayant pas été perçue; quelquefois elle revêt la forme de l'amnésie rétro-antérograde. La perte de connaissance fait rarement défaut. A la suite d'un bombardement violent un de nos sujets remarqua que sa force musculaire diminuait; il ressentit des picotements et des fourmillements aux extrémités des membres, puis des troubles plus graves apparurent qui nécessitèrent l'évacuation du malade.

Quel que soit le mode de début, les phénomènes continuent à s'accentuer encore les jours suivants; puis l'état reste plus ou moins stationnaire. L'affection prend alors la forme de divers syndromes organiques du système nerveux dont l'étiologie est habituellement toute différente.

Si on analyse la symptomatologie de tels cas, on trouve presque toujours des signes différentiels qui permettent de les distinguer des syndromes nerveux organiques qu'ils simulent. Notre pseudo-paralytique général ne présentait aucun symptôme oculaire et avait une conscience nette de ses troubles aussi

bien physiques que psychiques. L'examen de son liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué et nous le regrettons, car il aurait pu apporter quelques données intéressantes au point de vue du diagnostic différentiel.

Le sujet, atteint d'accidents méningés, n'a jamais eu de vomissements ; son liquide céphalo-rachidien, qui tout d'abord renfermait du sang hémolysé, ne présentait ni lymphocytose, ni albumino-réaction. La fièvre légère des premiers jours est tombée rapidement et n'a plus reparu au cours de l'affection.

L'officier atteint de syndrome cérébelleux présenta des troubles amnésiques que l'on ne rencontre pas dans les affections cérébelleuses.

Chez notre sujet atteint de sclérose en plaques, les réflexes patellaires et achilléens étaient abolis, la parole n'était pas scandée, il présentait des troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Enfin, les signes différentiels entre notre pseudo-tabes commotionnel et le tabes vrai étaient nombreux ; notre sujet ne s'est jamais plaint de douleurs fulgurantes ; il présentait un affaiblissement de la force musculaire que l'on ne rencontre pas chez les tabétiques, et son incoordination était due surtout à une instabilité de la contraction musculaire.

Dans quelques cas, certains troubles fonctionnels sont venus compliquer le syndrome organique. C'est ainsi qu'au syndrome cérébelleux se surajoutait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite; au syndrome paralytique une hypoalgésie segmentaire du membre inférieur droit; au syndrome méningé une analgésie des membres inférieurs. Ces associations hystéro-organiques sont trop connues pour que nous y insistions.

Le pronostic des cas que nous étudions est généralement favorable.

Chez nos sujets, les accidents ont eu toujours une tendance à s'atténuer, mais l'amélioration a été très lente. Des commotionnés depuis plus d'un an présentent encore des séquelles qui finiront probablement par disparaître complètement dans un avenir plus ou moins éloigné.

Les altérations organiques qui se traduisent par les syndromes dont nous venons de donner quelques exemples ne diffèrent vraisemblablement que par leur diffusion de celles qui donnent naissance à des paralysies localisées.

Dans un seul de nos cas, la ponction lombaire a été pratiquée dès les premiers jours des accidents ; elle a donné issue à un liquide contenant du sang hémolysé. Cette observation concorde avec celles des auteurs qui attribuent à des hémorragies du névraxe les troubles nerveux organiques commotionnels (Sencert, Ravaut, Picqué et Dupérié). Ces hémorragies ne sont pas d'ailleurs spéciales au système nerveux. On a pu les observer dans les poumons, l'intestin, la vessie, les membranes oculaires profondes, etc.

L'extravasation sanguine peut être à la fois méningée et parenchymateuse; elle est une cause d'irritation pour les méninges, elle entraîne la lymphocytose, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et quelquefois l'hyperalbuminose (Leriche, Baumel, Souques, Mégevand et Donnet).

Cette pathogénie permet de comprendre l'évolution particulière des accidents. Que le sujet ait perdu ou non connaissance dès le choc commotionnel, les symptômes morbides n'atteignent pas généralement leur maximum immédiatement. Il s'écoule une période plus ou moins longue pendant laquelle ils vont en s'aggravant. On peut admettre que les hémorragies, probablement capillaires s'étendent, en effet, peu à peu et entraînent ainsi des désordres nerveux dont l'installation est lente et progressive. Le liquide céphalo-rachidien peut redevenir normal quelques semaines après la commotion, de sorte que si on

l'examine à cette phase de l'affection on ne trouve plus aucune trace des hémorragies primitives. Il faut donc, si l'on veut préciser le diagnostic, que l'analyse de ce liquide soit précoce.

Il existe néanmoins des cas dans lesquels il a été impossible de relever des signes d'une hémorragie du névraxe au début même des accidents. Il est possible que dans les cas de ce genre le choc commotionnel agissant sur les tissus parenchymateux y provoque une véritable contusion des cellules nerveuses sans modification du liquide céphalo-rachidien. Certains auteurs admettent aussi que, sous l'effet de la décompression de l'air, il se produit des bulles gazeuses d'azote dans les vaisseaux qui entraînent la thrombose des capillaires et consécutivement des foyers de nécrose ou des hémorragies (Ségalow) (1) comme dans la maladie des caissons.

En réalité, le mécanisme qui préside à la genèse des lésions organiques du système nerveux central n'est pas encore complètement élucidé; et tant qu'on ne possédera pas un grand nombre d'autopsies détaillées, on ne pourra que faire des hypothèses sur la véritable cause de ces lésions.

Mais, d'ores et déjà, l'observation clinique démontre que l'explosion à courte distance des gros projectiles de guerre ne donne pas seulement naissance à des troubles fonctionnels; qu'elle provoque souvent des altérations matérielles du névraxe; que ces altérations sont tantôt localisées sous la forme de foyer unique ou d'îlots multiples dans des points circonscrits de l'encéphale ou de la moelle épinière, tantôt diffuses dans les méninges ou dans des territoires étendus de l'écorce cérébrale, et qu'enfin, à ces distributions très variables des lésions correspond un tel polymorphisme des syndromes commotionnels que ceux-ci peuvent simuler — un peu grossièrement sans doute, mais d'une façon assez approximative pour tromper des observateurs insuffisamment avertis — toutes les affections à lésions, localisées, disséminées ou diffuses du système nerveux central.

De ces notions découlent deux conclusions générales :

La première, c'est qu'on ne saurait trop se tenir en garde contre les erreurs de diagnostic et de pronostic auxquelles pourrait éventuellement donner lieu la méconnaissance de la pathologie organique des commotionnés;

La seconde, c'est que les cliniciens auraient le plus grand tort de s'obstiner à ne voir, dans les phénomènes post-commotionnels, que des troubles purement fonctionnels d'origine émotive, hystériques ou pithiatiques, sous le prétexte que le traumatisme provocateur ne s'est accompagné d'aucune plaie extérieure. Les sujets dont nous venons de relater les observations n'étaient évidemment, bien qu'ils n'eussent reçu aucune blessure apparente, ni des sinistrosés ni des simulateurs; c'étaient, à n'en pas douter, de véritables blessés, des blessés internes.

(1) T.-E. Ségalow, Contribution à la connaissance de la nature des contusions par es obus actuels. *Psychiatrie contemporaine russe*, n° 3, 1915.

II

LES ALTÉRATIONS DE LA VOIX ET DE LA PAROLE

DANS

LA PSYCHOSE OU PSYCHONÉVROSE PAR CONTUSION

PAR

N. Wyroubow (de Moscou).
Professeur agrégé.

Les altérations de la voix et de la parole sont un phénomène habituel dans les cas de psychose ou psychonévrose par contusion. J'en ai déjà parlé en faisant le tableau clinique de ladite psychose ou psychonévrose (1).

Il est de règle que ces altérations se joignent à un trouble très prononcé de l'appareil auditif. L'abaissement de l'ouïe atteint d'ordinaire un degré très marqué et qui va, surtout au début, jusqu'à la surdité complète. La perte ou l'abaissement de l'ouïe, après la contusion, dure un temps plus ou moins long, de quelques heures jusqu'à plusieurs semaines; l'amélioration de l'ouïe se produit, en cas de mutisme, un peu avant ou en même temps que se fait la reconstitution de la parole.

Malgré la variété des détails, les altérations de la voix et de la parole, dans la maladie en question, peuvent être ramenées à trois groupes fondamentaux : 1° *le mutisme*, 2° *la parole chuchotante*, 3° *la voix de fausset.*

Dans ce qui suit nous nous proposons de donner la caractéristique clinique de chacun des trois groupes :

1° *Le mutisme* se traduit par un silence complet, avec impossibilité de rendre n'importe quel son, qu'il soit bas ou aigu. La plupart des malades ne cherchent même pas à produire les mouvements correspondant à l'émission des sons; ce n'est que par des gestes, un balancement négatif de la tête ou en serrant les lèvres qu'ils indiquent ne pas pouvoir parler.

Quelques malades produisent toute une série de mouvements; ils remuent les lèvres, la mâchoire inférieure, la langue (on entend le bruit de la langue qui s'attache aux parois de la bouche par succion), le cou, les muscles pectoraux (respiratoires); cependant ils ne peuvent produire des sons vocaux. Le jeu des vaisseaux faciaux (rougeur) trahit les efforts que font les malades pour vaincre des difficultés internes.

J'ai pu, ces derniers temps, constater dans trois cas de mutisme complet un affaiblissement des mouvements de la langue; les malades ne la tiraient qu'avec peine et seulement jusqu'à 1/2-1 centimètre en dehors du bord des

(1) N. Wyroubow. Du problème des psychoses et psychonévroses dues à la guerre, *Gazette psychiatrique*, 1er mars 1915. — *La psychose ou psychonévrose par contusion. Tableau clinique, évolution, pathogénie.* Moscou, 1915.

dents inférieures. Dans l'un de ces cas l'irritation douloureuse produite par la piqûre d'une épingle ne provoquait aucune réaction.

Contrairement à la surdité, laquelle s'établit toujours immédiatement aprés la contusion, le mutisme peut se développer à des moments différents. Le plus souvent, semble-t-il, l'apparition du mutisme coïncide avec le moment de l'assourdissement, c'est-à-dire que le mutisme arrive en même temps que la surdité. Cependant il n'est pas rare que les assourdis commencent par crier haut sans entendre leur propre voix ni celle d'autrui; ce n'est que quelque temps aprés qu'ils cessent complètement de parler et de produire des sons. L'expérience nous a montré que le mutisme peut durer plusieurs semaines (4-8) consécutives.

La reconstitution de la parole se fait suivant divers modes. Dans certains cas les malades se mettent tout d'un coup à parler de leur voix ordinaire, quoique un peu faible. Parfois cela arrive sous l'influence d'une émotion vive, par exemple aux fêtes de Pâques ou après le service divin à l'hôpital, lorsque les malades y assistent pour la première fois, etc. Il arrive souvent aussi qu'on réussit à reconstituer la parole en incitant doucement le malade à prononcer, après le médecin, des monosyllabes ou simplement des sons prolongés; mais quelquefois on ne parvient pas à trouver l'impulsion adéquate à la production d'un son.

Dans d'autres cas apparaît d'abord une parole chuchotante; c'est seulement peu à peu que la voix se fortifie et s'affermit. Quelquefois la reconstitution de la parole débute par la prononciation de sons uniformes non articulés (« oua », « va »), que les patients émettent en s'adressant à leur entourage.

Assez souvent, des mouvements compliqués et tendus des muscles buccaux et respiratoires, comme nous l'avons déjà mentionné, servent de prélude à la reconstitution de la parole.

Après la cessation du mutisme, lorsqu'on les interroge sur les causes de leur silence, les malades répondent que c'était la langue qui ne leur « permettait » pas de parler; ils disent, en indiquant leur larynx, que c'était là qu'il y avait quelque chose de dérangé.

2° Des deux autres formes de l'altération de la parole, le *chuchotement* semble être le plus fréquent. Il peut surgir en même temps que la surdité, immédiatement aprés la contusion, ou aprés un court intervalle pendant lequel la parole se manifeste par des cris sur le ton élevé. Enfin il peut représenter le passage à la parole normale après un mutisme plus ou moins prolongé, éventualité que nous venons de décrire.

En ce qui concerne ses manifestations motrices, la parole chuchotante présente quelques particularités. Ainsi les mouvements de l'appareil musculaire, indispensables à la production du son, peuvent être beaucoup plus intensifs et amples qu'il n'en est besoin pour produire le chuchotement.

La vitesse de la parole chuchotante est généralement diminuée; le rythme en est d'ordinaire irrégulier avec des interruptions et retards réalisant même un bégaiement prononcé.

De même que le mutisme, la parole chuchotante peut durer plusieurs semaines, et la reconstitution de la voix se fait très lentement; la voix reste longtemps faible, et là où le rythme se trouvait atteint, il gardait les traces de l'ancienne irrégularité.

A titre d'exemple de la parole chuchotante, je puis présenter l'un des nombreux cas que j'avais récemment sous mon observation.

Le soldat D..., 34 ans, entra au lazaret le 10 août 1915. Parole basse, chuchotante, accompagnée de bégaiement : « Je fus co-on-tusionné à Ko-ovno par un obus dans les t-tranchées », etc. La parole est interrompue par des mouvements des lèvres et de la mâchoire inférieure. Parfois, avant de prononcer le mot, il fait quelques mouvements préliminaires d'une parole insonore. Les premières syllabes présentent pour lui plus de difficultés que les suivantes; les premiers mots de la phrase viennent avec plus de peine que les suivants.

Il fut contusionné par l'éclat d'un obus le 31 juillet. Resta sans connaissance un certain temps. Se plaint de maux de tête, de mal dans les jambes et les bras, de vertige et d'un fort abaissement de l'ouïe. Depuis la contusion il a eu deux pénibles accès de vertige, pendant lesquels il tombait sans connaissance. Avant il n'entendait rien, et « la langue ne parlait point ».

En ce qui concerne le système nerveux : pupilles égales, avec réaction à la lumière et accommodation normale. Pas de nystagmus ; réflexe de la conjonctive absent du côté droit, affaibli du côté gauche; celui du pharynx ne s'obtient qu'à la paroi postérieure et ne se manifeste pas à la luette et aux arcs du palais. Dermographisme net, rouge. Réflexes cutanés vifs. Tremblement prononcé des paupières et de la langue, plus faible celui des mains. Pouls 84-90. Mains froides et moites. Transpiration forte.

L'examen de l'oreille, fait par le professeur Svierjevski, montra « une affection de l'oreille interne après la contusion et un abaissement de l'ouïe ».

Cinq jours après l'entrée au lazaret, la parole devint plus régulière et la voix un peu plus haute; l'ouïe s'améliora.

Humeur et mimique déprimées; mouvements lents et indolents. Le malade dort beaucoup (comme en général tous les contusionnés).

Dans ce cas, nous avons un mutisme primitif, lié à la surdité; puis vient un stade de parole chuchotante avec ralentissement de vitesse et dérangement du rythme, se traduisant par un bégaiement spécial; enfin il y a apparition de temps en temps de mouvements musculaires tendus dans tout l'appareil vocal qui donne comme résultat une espèce de prononciation sourde des mots. En outre on pourrait prendre ici en considération le changement et la disparition rapide des symptômes morbides du côté de la parole.

3° L'apparition de la *voix de fausset* peut coïncider avec le moment de l'assourdissement ou survenir après une courte période de mutisme. Dans l'un et l'autre cas il peut persister pendant quelques semaines; cependant sa durée est plus courte que celle de la parole chuchotante. Le phénomène du fausset lui-même consiste en ce que le malade crie les mots d'une voix aiguë ou tout au moins d'une voix à timbre élevé. La vitesse de la parole est accélérée, le rythme toujours irrégulier et entrecoupé. Dans d'autres cas nous avons une désarticulation nette des mots, atteignant parfois un véritable bégaiement.

La qualité et la quantité des mouvements employés pour la production du son sont exagérées. La langue se contracte convulsivement, se heurtant contre les dents. Les muscles des lèvres, de la face et du cou (muscles respiratoires auxiliaires) se contractent de même. Le rythme de la respiration est dérangé, les mouvements respiratoires perdent leur régularité et leur uniformité : l'inspiration tendue est suivie d'une expiration convulsive, chassant intensivement le courant d'air pour faire sortir ce son.

En même temps la parole perd son expression; les pauses désarticulant la parole sont déplacées, les intonations et accentuations liées à l'élévation et l'abaissement de la voix se distribuent sans rapport avec le caractère affectif de la parole.

La reconstitution de la parole normale se fait lentement et graduellement. Il semble bien qu'on peut observer ici un certain rapport avec la reconstitution de l'ouïe, régulatrice de la force et de la hauteur de la voix et du rythme de la parole. Peu à peu la hauteur et la force de la voix diminuent, le rythme se

régularise; cependant la parole garde encore longtemps ses particularités, masquées par le caractère un peu traînant et chantonnant de la voix; et de temps en temps on remarque tantôt une élévation déplacée du son, tantôt une désarticulation d'un mot ou d'une phrase.

Le timbre, autant que je pus m'en apercevoir, garde toujours le caractère propre à l'individu donné. Il est possible que la dépendance du timbre de la conformation du soi-disant tube résonnant défende ses traits individuels. Il faut tout de même mentionner que dans les altérations décrites, nous rencontrons fréquemment une insensibilité réflexe de la luette et des arcs du voile du palais.

Enfin nous mentionnerons encore la modification du frémissement pectoral *(fremitus pectoralis)*. Dans la parole chuchotante, il est fortement affaibli et ses vibrations sont à peine perceptibles sous forme d'un bruit sourd. Dans le fausset, il est de même affaibli; il se fait entendre sous forme d'une vibration délicate et fine (bourdonnement), ce qui montre un abaissement de la pression dans le conduit broncho-trachéique.

Les deux cas suivants peuvent servir d'illustration à la symptomatologie du fausset.

Premier cas. — Le soldat B..., 23 ans, entra à l'hôpital le 21 juillet 1915.

Parole. — Crie les mots et les phrases en fausset; absence d'accentuations régulières; rythme dérangé; entend seulement lorsqu'on cause d'une voix très élevée et lorsqu'on lui parle à l'oreille. Si on lui demande pourquoi il crie il répond : « C'est que je pense que vous n'entendez rien, quand je parle plus bas. »

Fut contusionné le 3 juin 1915 à Ch...; un obus passa, éclata, un courant d'air le heurta, il tomba sans connaissance et resta dans cette position une demi-heure environ; durant une heure il ne put prononcer aucun mot. Puis il ressentit des douleurs à la poitrine; le lendemain il cracha le sang pendant vingt-quatre heures. Il eut des vertiges et durant un mois ne put se lever. Toute une semaine il eut des maux de tête, et maintenant ces accès se répètent une ou deux fois par jour.

Système nerveux. — Pupilles égales; réaction à la lumière et accommodation normales; dans les positions extrêmes des yeux, nystagmus dans le champ horizontal; pendant la convergence, écartement de l'œil droit; absence du réflexe de la conjonctive; celui du pharynx ne s'obtient que faiblement à la paroi postérieure, celui des arcs du palais et de la luette est absent. Dermographisme net, rouge. Contraction idio-musculaire peu prononcée sur le muscle biceps. Réflexes cutanés vifs; de même ceux des tendons, des coudes, des genoux et d'Achille. Pas de Romberg. Pouls, 110-114.

L'examen de l'ouïe, fait par le docteur Popoff au lazaret pour les maladies de l'oreille et de la gorge du professeur Svierjevski, montra une otite interne bilatérale, provoquée par la contusion, otite moyenne avec adhérences à droite et hyperexcitabilité du labyrinthe.

Le malade est un peu excité, mais bien portant.

24 juillet. — Pendant une courte promenade, le malade eut subitement du vertige et dut se coucher.

28 août. — L'ouïe s'est améliorée, la parole est devenue plus égale; elle est traînante, parfois entrecoupée; la voix est moins élevée.

Second cas. — Le soldat I..., 22 ans, entra à l'hôpital le 1er août 1915.

Parole. — Crie ses réponses d'une voix très élevée et entrecoupée. Entend à peine et seulement de l'oreille gauche.

Fut contusionné par l'éclatement d'un obus à 8-10 mètres de distance. Resta sans connaissance. Ne se rappelle ni du temps, ni du lieu, ni d'aucune circonstance de la contusion. Conscience obnubilée. Réagit peu et faiblement. Reste immobile dans son lit.

Système nerveux. — Pupilles égales; réaction à la lumière et à l'accommodation conservées; parfois léger nystagmus pendant l'abduction extrême des yeux; absence du réflexe de la conjonctive et de celui du pharynx. Dermographisme net, rouge. Pas de contraction idio-musculaire. Réflexes de la peau vifs. Tremblement des paupières et des mains. Réflexes des tendons · ceux des coudes sont normaux, ceux des genoux aug-

mentés, ceux du tendon d'Achille vifs; clonus des pieds, absence des réflexes de Babinski et Oppenheim. Dans la position assise, balancement de la tête et du torse; même chose dans la position debout avec yeux fermés; démarche incertaine. Pouls, 87-93. Plantes des pieds et mains froides et moites.

L'examen de l'oreille, fait par le professeur Svierjevski, montra « l'affection de l'oreille interne après la contusion et abaissement de l'ouïe ».

3 août. — Établissement de la parole chuchotante avec ralentissement de vitesse.

Dans le premier cas nous avons apparition du fausset après un court mutisme, établi en même temps que la surdité, immédiatement après la contusion; le rythme de la parole est dérangé; elle est entrecoupée, les accentuations d'expression font défaut. L'amélioration commença approximativement huit ou dix semaines après le moment de la contusion; la voix s'abaissa; le son devint moins élevé; la parole prit un caractère un peu traînant (chantonnant) avec dérangement dans le rythme et dans la force.

Dans le second cas nous avons un assourdissement très grave. Le premier stade est caractérisé par une parole criarde à timbre très élevé, suivie d'une parole chuchotante à débit fortement ralenti.

Les descriptions, données ici, ne présentent qu'un premier essai d'une classification *clinique* des dérangements de la voix et de la parole au cours de la psychose ou psychonévrose par contusion; il est évident que l'examen et la solution des nombreux problèmes touchant ces questions doivent être donnés par les études des spécialistes — laryngologistes et otologistes.

PSYCHIATRIE

I

PUÉRILISME MENTAL AU COURS D'UNE PSYCHOSE POST-COMMOTIONNELLE

PAR

R. Charon
Médecin-major de 1re classe
Médecin chef du Centre

et

G. Halberstadt
Médecin aide-major de 1re classe
Médecin traitant

(Travail du Centre Psychiatrique militaire d'Amiens.)

En 1903, E. Dupré décrivit un syndrome psychopathique spécial, auquel il donna le nom de puérilisme et qu'il définit ainsi : « Syndrome psychopathique, caractérisé par la nature des réactions psychiques, par une sorte de régression de la mentalité au stade de l'enfance (1). » Antérieurement déjà, Dupré avait publié des observations relatives à ce syndrome. Le puérilisme fit l'objet, depuis 1903, de plusieurs publications. Nous en mentionnerons plus loin les principales, sans vouloir, vu les circonstances, faire une revue générale complète

(1) E. Dupré, *Congrès de Bruxelles*, 1903, vol. II, p. 268.

de la question. Citons dès maintenant le travail d'ensemble de R. Charpentier et P. Courbon (1), qui donne toute la bibliographie jusqu'en 1909.

Les traités de psychiatrie modernes accordent à ce syndrome une place dans la sémiologie mentale, en adoptant le terme créé par Dupré. C'est le cas notamment pour les livres de Régis (2) en France, de Tanzi et Lugaro (3) en Italie, de Kræpelin (4) en Allemagne.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au Centre militaire psychiatrique d'Amiens, un cas de puérilisme mental consécutif à un choc émotionnel par explosion d'obus.

Observation. — G..., âgé de 21 ans, entré au Centre militaire psychiatrique d'Amiens le 21 juillet 1916; évacué sur l'intérieur le 17 août 1916.

Antécédents héréditaires. — Un oncle et un cousin aliénés.

Antécédents personnels. — A été un enfant normal. Vers l'age de 14 ans, a commencé à éprouver quelque difficulté dans ses études. A la même époque survinrent des crises nerveuses qui durèrent pendant deux ans environ. L'enfant perdait connaissance, tombait à terre et avait des convulsions, nous n'avons pu avoir de renseignements précis sur la fréquence de ces accès; ils ont été probablement assez rares. car à 18 ans, G... a pu devenir bachelier. Il devait suivre les cours d'une faculté lorsque la guerre éclata. Officiellement il est porté comme exerçant la profession d' « étudiant ». Depuis qu'il était en campagne (dans les chasseurs alpins), il avait déjà pris part à plusieurs combats. Il fut ébouillanté une fois par des liquides enflammés, mais sans conséquences graves.

Début. — G... nous est amené le 21 juillet. Il fut atteint de troubles mentaux à la suite d'un éclatement d'obus tout près de lui. Nous n'avons pu avoir de renseignements circonstanciés sur les premiers moments de la psychose. Ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il s'agit d'un début brusque, à la suite d'une déflagration d'explosif.

Examen à l'entrée. — Le malade est assoupi. Parfois il prononce comme dans un rêve des mots détachés, en général toujours les mêmes : « Alsace... du feu... du sang... de la neige... je souffre... » Il y a très peu de variations. Il parle à voix basse, avec un air d'anxiété. Il paraît halluciné, les yeux regardent fixement au loin, il semble écouter quelque chose. Nous ne pouvons obtenir de réponses précises aux questions. A part des paroles isolées, dont nous venons d'indiquer les principaux échantillons, c'est le mutisme complet. Au point de vue somatique, on note les troubles suivants : faiblesse physique considérable, difficulté de marcher sans aide, exagération des réflexes patellaires, douleurs dans les membres et céphalée.

Puérilisme. — Pendant plusieurs jours G... reste dans cet état d'assoupissement. A un moment donné, on lui entendit dire : « Lait... pain. » Jusque-là il ne demandait jamais rien lui-même, il fallait lui offrir aliments et boissons. Puis l'anxiété et la démarche lente et difficile disparurent, et c'est alors que peu à peu s'installa le syndrome du puérilisme.

G... maintenant court plutôt qu'il ne marche. Parfois imitant le cheval comme le font les enfants, il galope et gambade. Monté sur une petite barre, il fait semblant de pédaler. Ce dernier trait a été du reste le premier qui eût attiré l'attention sur ses attitudes enfantines. Pour aller aux cabinets, ne le fait pas comme tout le monde, mais traverse les salles en sautillant. Presque toute la journée G... reste au lit. Les moments où il se lève et se conduit alors de cette façon puérile sont de courte durée. Il n'aime pas s'asseoir ou se promener au jardin. Ces faits montrent bien qu'il y a encore un certain degré d'asthénie. Au lit, G... passe son temps à des occupations puériles dont nous allons énumérer quelques-unes. Il fait avec du papier de petits bateaux qu'il garde soigneusement dans une petite boîte en métal, où se trouvent encore toutes sortes d'objets : de petits morceaux de pain, un bout de miroir, etc. Quand on veut la lui enlever, proteste et la serre contre sa poitrine; son regard est alors puéril et anxieux. Si on la lui prend, commence à pleurer à chaudes larmes. Parfois, au passage des infirmiers, leur tire la langue; plusieurs fois nous l'avons vu faire semblant de jouer du clairon sur ses

(1) R. Charpentier et P. Courbon, Le p. m. et les états de régression de la personnalité. *Encéphale*, 1909, vol. II, p. 319 et 513.

(2) Régis, *Précis de Psychiatrie*, Paris, 1914.

(3) Tanzi et Lugaro, *Trattato delle malattie mentali*, Milan. 1916, 2e volume.

(4) Kræpelin, *Psychiatrie*, Leipzig, 1909, 1er volume.

doigts ou avec sa fourchette. Il sourit et rit comme un enfant. Son langage est des plus curieux à observer. Le puérilisme éclate d'une façon manifeste. La mère du malade étant venue plusieurs fois le voir dans le service, il en parle comme un petit garçon de sa maman : « Maman a dit : être sage, bien manger, puis guérir et aller à la maison. » Il se sert volontiers de tournures de phrases enfantines : « Moi beaucoup manger, moi laisser pousser la barbe, moi être comme un homme. » Parle souvent de « bonbons », de « colat » (au lieu de : chocolat). Emploie parfois aussi d'autres abréviations : ainsi, par exemple, pour les noms des infirmiers. A notre question : où il a passé son baccalauréat? — répond : « Pellier » pour « Montpellier ». Quelquefois pourtant parle correctement. Nous lui demandons pourquoi il abime le mur de la salle (en y creusant une petite niche) et s'il ne va pas bientôt cesser, et il nous répond : « C'était pour m'amuser », puis ajoute : « Mais je ne le ferai plus, maman ne le veut pas. »

Symptômes concomitants. — On note parfois un entêtement pathologique à ne pas répondre à la question posée, à retarder la réponse ou parfois à répondre de travers ou bien à côté de la question. Quelquefois le malade donne d'abord un renseignement inexact, puis sourit et répond d'une façon juste. Il y a une étrangeté marquée dans sa façon de parler. Exemple : combien font 8 × 9? — réponse : « septante-deux »; depuis quand es-tu ici? — réponse : « longtemps », et malgré notre insistance, c'est tout ce que nous obtenons de lui. Il n'y a ni désorientation (les examens réitérés nous l'ont prouvé), ni délire, ni hallucination. Signes somatiques : pouls à 72; très léger souffle mésosystolique; sensibilité normale; réflexes patellaires légèrement exagérés; pas de troubles moteurs; pas de troubles oculaires; céphalée.

Notre observation peut se résumer ainsi :

Après une phase de confusion mentale avec troubles sensoriels, comme on en observe couramment dans les psychoses post-commotionnelles, le soldat G..., homme instruit et normal dans la vie civile (bachelier), et encore tout récemment combattant sur le front, présente toute l'attitude d'un enfant, dont il adopte le langage, les occupations, en un mot toute la manière d'être. C'est une véritable régression de la personnalité, à quelque 10-12 ans en arrière.

Cette observation est, à notre connaissance, la première relative au puérilisme survenant dans des circonstances de guerre. Le syndrome que nous étudions a été constaté déjà dans les conditions les plus diverses.

On l'a trouvé chez certains débiles congénitaux qui ne dépassent jamais le stade de l'enfance. Il s'agit ici d' « infantilisme mental » selon l'expression de Chaslin, qui en donne un exemple très démonstratif (1).

A l'autre bout de l'échelle, signalons la possibilité de voir certains séniles rétrograder en quelque sorte jusqu'à l'enfance. C'est le puérilisme démentiel sénile de Dupré (2), « qui consiste dans le retour des vieillards sénilisés non seulement aux souvenirs de leur enfance, mais aussi et surtout aux idées, au caractère, à l'humeur, aux goûts, aux jeux des enfants, par exemple au jeu de la poupée. »

Charpentier et Courbon ont rapporté des cas de puérilisme survenant dans la période terminale de la démence précoce (3). Livet a publié une intéressante observation, dans laquelle le syndrome est apparu dès les premiers temps de la maladie et a persisté pendant la phase de démence confirmée (4).

Mentionnons, sans y insister, la possibilité de puérilisme dans certaines

(1) Chaslin, *Éléments de sémiologie et clinique mentales.* Paris, 1912, p. 260.

(2) Cité par Régis, *Précis de Psychiatrie.* Paris, 1914, p. 550.

(3) *Loc. cit.*

(4) Livet, Puérilisme mental et symptôme de Ganser chez une ancienne maniaque. *Bull. méd. de l'Algérie*, 25 juillet 1913. — Cité d'après la *Revue neurologique*, 1914, I, p. 117.

lésions circonscrites de l'encéphale, telles que les tumeurs cérébrales. Tomasini a publié récemment un cas de sclérose en plaques ayant présenté des manifestations de puérilisme (1).

Le puérilisme mental peut parfois faire partie d'un système délirant, comme dans le cas d'un malade dont l'observation fut publiée par Arnaud (2). D'autre part, il est parfois lié à une idée fixe obsédante, sans autres éléments délirants associés (3).

Les cas les plus remarquables de puérilisme sont ceux où se développe antérieurement ou parallèlement à ce syndrome un état confusionnel. Le tableau clinique est alors en effet bien particulier, par suite de l'association de certains symptômes d'ordre hystérique. Garnier et Dupré ont publié le premier cas de ce genre (4). Dans leur travail ils rattachaient le puérilisme observé chez leur patiente à une idée fixe d'origine onirique. Plus récemment Dupré et Terrien (5), à propos d'un cas de « puérilisme chez un maniaque », mettaient en relief le rôle de l'imagination et même de la mythomanie dans certains de ces états monoïdéiques. Régis reconnaît nettement la possibilité du puérilisme chez les délirants hystériques, dans ces termes : « Un des délires les plus fréquents au sortir de l'attaque est le délire ecmnésique (Pitres), revêtant très souvent la forme du puérilisme mental de Dupré (6) » Le puérilisme hystérique est également admis dans les traités de Tanzi et de Lugaro (7) et de Kræpelin (8). Signalons enfin, parmi les auteurs ayant publié des observations où cette étiologie était invoquée, Kutzinski (9) et surtout Straussler (10). Ce dernier a vu des psychoses pénitentiaires où un état hystérique crépusculaire évoluait sous l'aspect clinique du puérilisme de Dupré, avec la présence de certains signes pouvant faire penser à la démence précoce (notamment le maniérisme).

Nous pensons que notre cas peut être classé dans cette dernière catégorie : c'est une confusion mentale évoluant sur un fond névrosique. L'existence de ce dernier n'est pas douteuse : crises convulsives pendant l'adolescence; réponses absurdes ou à côté, phénomène considéré actuellement comme devant faire supposer l'existence chez le sujet de la grande névrose. Pour ce qui est de la confusion mentale, tout plaide en faveur de ce diagnostic, et nous n'avons même pas besoin d'y insister. Nous interprétons notre observation de la façon suivante : *chez un sujet prédisposé a éclaté, consécutivement à une commotion, un accès confusionnel; quelques jours après le début, survinrent des phénomènes ecmnésiques d'origine hystérique qui firent que le tableau clinique tout entier prit l'aspect du puérilisme.*

(1) Tomasini, Le Puérilisme mental. *Il Manicomio*, 1910. — Cité d'après l'*Encéphale*, 1912, I, p. 196.

(2) Arnaud, *Soc. de Psychiatrie*, 21 mars 1912. — *Encéphale*, 1912, I, p. 368.

(3) Capgras et Terrien, Puérilisme mental par idée fixe chez un débile. *Encéphale*, 1912, I, p. 361.

(4) Garnier et Dupré, Transformation de la personnalité et puérilisme mental paroxystique. *Presse médicale*, 18 décembre 1901.

(5) Dupré et Terrien, voir *Encéphale*, 1911, II, p. 32.

(6) *Loc. cit.*, p. 938.

(7) *Loc. cit.*, p. 611.

(8) *Loc. cit.*, p. 337.

(9) Kutzinski, Ueber Verjungungswahn. *Charité Annalen*, vol. XXXIV, 1910, p. 291. Cité d'après *Jahresbericht*.

(10) Straussler, Beitrage z. Kenntniss d. hyst. Dammerzustandes. *Jahrb. f. Psychiatrie*, 1911, vol. XXXII, p. 1.

II

LA GUERRE ET LES PENSIONS POUR MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

PAR

R. Benon

Médecin aide-major de 1re classe
Médecin de l'Hospice Général de Nantes.

Dans un article récent (1), nous avons attiré l'attention sur le rôle étiologique du facteur guerre dans l'apparition des maladies mentales et nerveuses. Nous voudrions essayer aujourd'hui d'apporter quelques précisions sur cette question médico-légale délicate; elle intéresse particulièrement les médecins aliénistes qui, dans certaines limites, ont à défendre les intérêts de leurs malades inconscients de leurs droits. Nous examinerons successivement les quatre points suivants : 1° la guerre est le facteur étiologique unique ou spécial de la maladie mentale ou nerveuse; 2° le facteur guerre est associé à d'autres facteurs susceptibles d'entrer en ligne de compte pour le droit à la pension; 3° le facteur guerre est associé à d'autres facteurs non susceptibles de favoriser la réforme n° 1; 4° le facteur guerre est considéré comme cause d'aggravation de la maladie qui existait avant la guerre.

1° La guerre en tant que facteur étiologique unique ou spécial. — La guerre peut être envisagée comme cause déterminante, comme cause occasionnelle ou comme cause prédisposante des maladies mentales ou nerveuses.

Cause déterminante. — Les fatigues et les dangers de la guerre sont-ils capables à eux seuls de faire naître, c'est-à-dire de déterminer des maladies mentales ou nerveuses? Personnellement nous estimons qu'il existe des psychopathies et des névropathies contractées aux armées, qui sont en relation avec les fatigues militaires, autrement dit qui résultent d'un fait de service ou d'un fait de guerre. Les cas en sont rares, mais ceux que nous avons observés sont bien circonstanciés et nous paraissent démonstratifs. Il en résulte pour nous que si la maladie spéciale acquise à la guerre met le patient dans l'impossibilité complète ou partielle de gagner sa vie, elle doit entraîner la réforme n° 1, c'est-à-dire la réforme avec pension ou avec gratification renouvelable. Ainsi certains cas de neurasthénie (épuisement nerveux simple ou compliqué) sont déterminés par le surmenage physique et émotionnel qu'entraîne le séjour prolongé au front et particulièrement le dur service de la tranchée. D'autre part certains accès de délire (délire des dégénérés (?) de Magnan, confusion mentale aiguë, hyperthymie aiguë délirante ou confusionnelle) paraissent bien aussi être engendrés par

(1) Benon (R.), Les maladie mentales et nerveuses et la guerre. *Revue neurologique*, février 1916, n° 2.

les fatigues et les émotions douloureuses de la guerre; lorsqu'ils se compliquent de démence, d'affaiblissement intellectuel, d'indifférence émotionnelle, de chronicité (démence précoce, confusion mentale chronique de Régis, hypothymie chronique), ils doivent donner lieu à la réforme par congé n° 1. Il en sera de même des dyscinésies fonctionnelles métapolémiques reconnues *incurables* (paraplégies, hémiparésies, monoplégies, dites à tort hystériques, astasie-abasie, etc.).

Cause occasionnelle. — La guerre peut être considérée comme cause occasionnelle des maladies mentales et nerveuses beaucoup plus fréquemment que comme cause déterminante. Incontestablement c'est à l'occasion des fatigues et des émotions de la guerre que se développent de nombreuses manifestations psycho ou névropathiques (états neurasthéniques, états hyperthymiques, états délirants avec ou sans épisodes confusionnels, etc.) qui aboutissent assez souvent les uns et les autres à l'incurabilité. Jusqu'à quel point la névrose, la psychose ou la démence ne sont-elles pas le fait du service ? Quels seront les cas favorables? Quels seront ceux à éliminer? La question se pose pour la neurasthénie, la démence précoce, etc., et elle paraît pouvoir être discutée dans certains cas de délires chroniques et de paralysie générale. Le médecin expert, en concluant autant qu'il le pourra négativement ou positivement, — la Commission de réforme peut demander non seulement une démonstration mais une opinion, — tiendra particulièrement compte de l'existence ou non d'autres facteurs étiologiques déterminants ou prédisposants.

Cause prédisposante. — Certainement il se trouvera des familles qui attribueront à la guerre soit les maladies mentales et nerveuses qui surviennent à la suite d'une évacuation du front, quoique aucune manifestation psychique ou nerveuse n'ait été constatée pendant le séjour à l'avant, soit encore les maladies qui surviendront après la cessation des hostilités. On dit déjà et on dira volontiers plus tard : la guerre a préparé le terrain à la maladie. Lasègue (1), dans un ordre d'idées voisin, a soutenu avec succès que les traumatisés du crâne étaient des prédisposés aux maladies mentales; il est vrai qu'il ne l'a pas démontré et que personne ne l'a démontré après lui. Que la guerre soit par elle-même une cause prédisposante des maladies mentales ou nerveuses, cela est possible, mais pratiquement, médico-légalement, en fait, la réponse à cette question doit être, à notre avis, catégoriquement négative : comment soutenir la thèse de la relation de cause à effet en l'absence de symptômes durables constatés à la guerre ou à l'occasion de la guerre?

2° La guerre facteur étiologique associé à d'autres facteurs susceptibles d'entrer en ligne de compte pour le droit à la pension. — Dans ces cas, du point de vue médico-légal, le facteur guerre n'a plus qu'une importance secondaire. Qu'il coexiste avec un traumatisme de guerre ou avec une infection contractée au front ou en service (fièvre typhoïde, fièvres paratyphoïdes, méningite cérébro-spinale, tuberculose, rhumatisme articulaire aigu, etc.), la maladie mentale ou nerveuse existante est considérée, en tant que séquelle, comme un fait de service. La question se trouve d'emblée simplifiée et précisée en raison de l'objectivité étiologique spéciale constituée par le traumatisme ou l'infection : les conclusions à présenter sont de rédaction facile.

(1) Benon (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*, Paris, 1913, p. 7 et 375.

3° Le facteur étiologique guerre est associé à d'autres causes non susceptibles de favoriser l'obtention d'une gratification ou d'une pension. — Le facteur guerre coexiste ici avec des causes qui sont regardées actuellement comme jouant un rôle capital sinon prépondérant dans l'éclosion des maladies psychiques et névrosiques. Ces causes sont les prédispositions héréditaires et les prédispositions acquises.

La question de l'hérédité, similaire ou non, est dite primordiale en pathologie mentale et nerveuse par la très grande majorité des auteurs. Trois cas sont à considérer. D'abord l'hérédité psycho ou névropathique est établie par l'étude des antécédents familiaux, mais le patient jusqu'à ce jour avait passé pour normal au point de vue de l'intelligence et du caractère. Deuxièmement l'hérédité est nulle, mais le malade présentait des troubles constitutionnels d'ordre mental et d'ordre émotionnel (dégénérescence et déséquilibration mentale de M. Magnan, dysphrénie ou dysthymie constitutionnelles). Enfin il existe, à la fois, de l'hérédité et des troubles congénitaux de l'intelligence et du caractère.

Les prédispositions acquises dues à l'alcoolisme, à la syphilis, etc., ne sont pas moins importantes au point de vue de l'étiologie des démences, des psychoses et des névroses; quand elles existent, le rôle du facteur guerre devient encore très discutable.

C'est dans ces divers cas, avec prédispositions héréditaires ou acquises, que les conclusions de l'expert seront particulièrement difficultueuses et sujettes à discussion. L'existence de ces causes prédisposantes, à notre avis, ne doit cependant pas faire disparaître dans tous les cas les droits à la pension. Des enquêtes aussi détaillées que possible seront pratiquées. Le fait d'un séjour prolongé au front (six mois, un an), la notion de fatigues spéciales et répétées, etc., seront des éléments favorables dont il importera de tenir compte. Certains cas de cet ordre que nous avons observés, — à la vérité ils ne sont pas nombreux, — nous ont paru très nets au point de vue de la relation possible de cause à effet et en conséquence du droit à la pension.

4° La guerre facteur d'aggravation des maladies mentales et nerveuses. — Un certain nombre de militaires atteints de maladies mentales ou nerveuses (démence précoce, paralysie générale, délires systématisés chroniques, psychoses périodiques, hystérie (crises hystériques), épilepsie, obsessions, neurasthénie, etc.) ont été mobilisés et dirigés sur le front. Du fait de leur séjour à l'avant et de l'aggravation de leur maladie, quelques-uns de ces malades doivent-ils être l'objet d'une réforme avec gratification ou pension? Dans les cas de délires systématisés chroniques, psychoses périodiques, épilepsie, crises d'hystérie, la question ne saurait guère se poser. Pour les autres maladies il n'en est pas tout à fait de même. Laissant de côté les déments précoces et les paralytiques généraux — observations plutôt exceptionnelles — nous voudrions insister sur le cas des neurasthéniques chroniques (neurasthénie, épuisement nerveux chroniques) qui ont été envoyés au front comme sujets normaux. Quelques-uns à état physique excellent en apparence, non reconnus malades, ont vu leur affection considérablement aggravée par les fatigues et les émotions de la guerre ; d'autres, qui se sont amaigris progressivement, sont décédés des suites du surmenage qui leur a été imposé. Nous estimons que ces malades ou leurs veuves ont un droit légitime à une gratification, sinon à une pension.

Conclusions. — Des considérations générales qui précèdent, il résulte que :

1° La question fondamentale qui se pose est de savoir si la maladie men-

tale ou nerveuse constatée à la guerre est ou n'est pas le fait du service;

2° Les fatigues et les émotions de la guerre, dans l'éclosion des maladies mentales et nerveuses, jouent le rôle quelquefois de cause déterminante, souvent de cause occasionnelle. Dans le premier cas il y a lieu d'accorder la réforme n° 1, dans le second il s'agit d'une question d'espèce : des enquêtes sur les antécédents, aussi précises que possible, seront établies et les circonstances étiologiques de la maladie seront spécialement étudiées et pesées;

3° La valeur attachée aux causes prédisposantes, héréditaires ou acquises, doit être considérée à notre avis comme relative, de même qu'est déclarée relative la valeur de l'état antérieur chez les accidentés du travail.

ANALYSES

ENCÉPHALE

457) Un Cas d'Apraxie Motrice bilatérale avec Troubles de l'Orientation Visuelle, par S. Smith et Gordon Holmes. *Brit. Med. Journal*, p. 437, 25 mars 1916.

Il s'agit d'un soldat de 27 ans ayant une blessure du crâne par shrapnell. Le shrapnell pénétra au niveau du nasion droit et fut extirpé sous le cuir chevelu de la région temporale gauche. Ce blessé guérit rapidement. Il n'avait ni parésie, ni ataxie, ni troubles de la sensibilité; seulement une certaine incapacité à exécuter des actes simples, et à se servir d'objets qui lui étaient familiers. Le blessé accusait en outre de curieux troubles de la vision : les objets situés en dehors de la partie centrale du champ visuel n'attiraient pas son attention bien qu'il les vît parfaitement; il était de plus incapable de localiser dans l'espace les objets perçus par les régions périphériques de la rétine. Il présentait en somme de l'apraxie des mouvements oculo-moteurs avec troubles de la localisation et de l'orientation.

Le cerveau avait été pénétré au niveau de la partie supérieure et postérieure au gyrus supramarginal droit; le projectile, traversant la faux du cerveau, était venu passer derrière la zone de Wernicke au niveau du genou des radiations optiques, pour sortir à la partie inférieure du gyrus supra-marginalis gauche.

Ch. Chatelin.

458) Hémiataxie Cérébrale occasionnée par une Blessure du Crâne, par Mme X. Nasarof-Sokalsky et Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique*, n° 8, 1916.

Un projectile, traversant la base du crâne du côté droit, dans la direction ventrodorsale, donna lieu à l'apparition d'un syndrome thalamique gauche (foyer éloigné de l'endroit du traumatisme direct). A noter dans ce syndrome le déve-

loppement considérable des troubles de la coordination qui se manifestèrent sous la forme d'une hémiataxie droite d'une intensité peu ordinaire. Il existait, en outre : une légère hémiparésie droite, une hyperalgésie d'abord générale, ensuite localisée au côté droit, une pallohypoesthésie droite, des douleurs dans les extrémités droites et une hémichorée droite. Restitution lente des troubles nerveux. S. D.

459) **Sur la Distribution Segmentaire de l'Incoordination Motrice, à propos d'un cas de Lésion Corticale par un Projectile,** par Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique*, n° 17, 1916.

Il s'agit d'un cas de « syndrome sensitif cortical » (Dejerine), avec anesthésie prononcée des attitudes segmentaires localisée exclusivement aux doigts (le malade n'était pas paralysé). Or, l'ataxie, qui était assez nette, se bornait aussi à la même région. Cette incoordination segmentaire peut être difficile à découvrir parce que les modes habituels de l'examen de la coordination (commandement au malade de porter son index vers le bout du nez, etc.) ne dévoilent presque pas ces altérations spéciales. Seule une analyse *segmentaire* de la coordination motrice peut mettre au jour l'ataxie corticale, lorsqu'elle n'intéresse que les parties les plus distales de l'extrémité supérieure. S. D.

460) **Aphasie avec Hémiplégie gauche par Ligature de la Carotide primitive droite,** par Jean Ferrand. *Paris médical*, n° 23, p. 537-540, 3 juin 1916.

Ouverture de la carotide primitive droite par une balle qui reste en place et oblitère suffisamment le vaisseau pour empêcher une hémorragie foudroyante; le blessé est donc opéré dans de bonnes conditions dans un hôpital de l'intérieur.

La ligature de la carotide primitive droite est suivie d'un coma de deux jours; l'opéré se réveille hémiplégique à gauche, par altération du cerveau droit; fait curieux, il est aphasique.

L'auteur fait l'étude de cette aphasie, sans trace d'agraphie, mais avec perte totale de la faculté du calcul chez cet homme, ancien comptable. La conclusion est qu'en réalité, il ne s'agit pas d'aphasie; il y a apraxie idéo-motrice, il y a un affaiblissement intellectuel marqué, prouvé par la perte des fonctions les plus habituelles du malade (comptabilité); ce n'est pas là de l'aphasie au sens propre du mot.

Et ceci donne raison à la thèse qui veut que l'aphasie clinique soit le plus souvent un trouble intellectuel et non un trouble spécialisé du langage, que ce trouble corresponde plutôt à une lésion des noyaux centraux du cerveau qu'à une altération limitée du pied de la IIIe frontale ou du faisceau de l'aphasie.

De plus la lésion, dans le cas particulier, portant sur la presque totalité du cerveau droit, ce trouble intellectuel peut donc être produit aussi par insuffisance du fonctionnement de l'hémisphère droit.

Voici en somme une observation clinique d'aphasie qui, analysée, ressemble plus à un déficit intellectuel qu'à un trouble vrai du langage. Il n'est sûrement pas en rapport avec une lésion de l'hémisphère gauche, mais avec une lésion étendue de l'hémisphère droit. Cette observation vient à l'appui de celles publiées pour démontrer l'absence de localisation des fonctions du langage dans la IIIe frontale gauche.

M. Pierre Marie a déjà démontré que les lésions centrales étendues de l'hémisphère gauche réalisaient ce syndrome clinique. Il est vraisemblable que les lésions très étendues de l'hémisphère droit peuvent produire le même syndrome dont la localisation s'élargit encore. L'on doit espérer que les fonctions intellectuelles, quelles qu'elles soient, seront démontrées de plus en plus être de moins en moins en rapport avec d'étroites localisations.

L'observation de Ferrand était intéressante à signaler, en raison de l'appui qu'elle apporte à sa manière de voir contre l'hypothèse générale des localisations de fonctions psychiques. E. Feindel.

461) **Les Paraplégies Cérébello-spasmodiques et Ataxo-cérébello-spasmodiques consécutives aux Lésions bilatérales des Lobules Paracentraux par Projectiles de Guerre,** par Henri Claude et J. Lhermitte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, nos 17-18, p. 796-804, 26 mai 1916.

Les lésions bilatérales de la région supérieure des circonvolutions motrices peuvent se traduire non pas seulement par le syndrome classique de la paraplégie spasmodique, mais par un complexus symptomatique plus riche, dans lequel entrent des éléments ataxiques, et surtout cérébelleux, pour créer soit le syndrome cérébello-spasmodique, soit le syndrome ataxo-cérébello-spasmodique.

Il faut admettre que les troubles de la fonction cérébelleuse chez les blessés du vertex sont dus, non pas à une lésion directe du cervelet, mais au retentissement sur l'appareil cérébelleux des lésions corticales.

C'est d'ailleurs ce que tendent à démontrer une série de données anatomiques et anatomo-pathologiques passées en revue par les auteurs. Des rapports très étroits existent entre les centres corticaux moteurs et l'appareil cérébelleux. On comprend donc pourquoi et comment les lésions destructives des zones motrices de l'écorce peuvent se traduire en clinique non pas seulement par une diminution de la force musculaire et la spasmodicité, mais encore par des troubles de la coordination de la synergie des mouvements, coordination et synergie étant réglées par l'action du cervelet. E. Feindel.

462) **Lésions traumatiques des Lobules Paracentraux. Contribution à la Sémiologie des Troubles Pyramidaux Corticaux,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 13-14, p. 318, 20 avril 1916.

Blessure sur la ligne médiane, au sommet du crâne, par une balle qui, traversant le casque de part en part, fait une abrasion de la table externe de la calotte cranienne.

L'observation présente un grand intérêt au sujet de la sémiologie des lésions corticales du faisceau pyramidal. Le blessé a eu une lésion symétrique des lobules paracentraux ainsi que le montre la topographie de la blessure et la symptomatologie clinique; cette lésion a été vraisemblablement un hématome local. Dans ce cas la lésion corticale des lobules paracentraux a déterminé une paralysie des mouvements du pied avec steppage, une atteinte des muscles innervés par le sciatique, avec une certaine ataxie à caractères spéciaux, facile à mettre en évidence soit dans la marche, soit le malade étant couché; quand on le prie de soulever un membre inférieur au-dessus du plan du lit, on constate que ce membre inférieur est incapable de conserver une position d'équilibre volitionnel statique et décrit des mouvements de circumduction ou des mouve-

ments de bas en haut. Le malade n'avait aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, le réflexe médio-plantaire étaient exagérés; on constatait du clonus légitime du pied et de la rotule. Or, malgré cette surréflectivité tendineuse avec clonus, le réflexe cutané plantaire, recherché en position dorsale et ventrale, ne déterminait aucune extension des orteils, l'excitation du bord externe du pied n'amenant aucun mouvement des orteils, l'excitation du bord interne amenant la flexion des orteils. Cette particularité du réflexe cutané plantaire nul, malgré la surréflectivité tendineuse avec clonus du pied et de la rotule, constitue un fait important à connaître pour le déterminisme diagnostique des lésions localisées à la zone certicale de la voie pyramidale. E. F.

463) **Les Anesthésies Corticales à Topographie Atypique dans les Traumatismes Craniens,** par MAURICE VILLARET et M. FAURE-BEAULIEU. *Paris médical,* n° 23, p. 514-518, 3 juin 1916.

Les auteurs, ayant examiné un grand nombre de blessés du crâne présentant des anesthésies des membres, ont été frappés de voir que chez ces blessés l'anesthésie, au lieu de reproduire, au point de vue topographique, le schéma classique, affecte souvent une répartition aberrante, qu'ils qualifient d'atypique; si, dans la plupart des cas, elle participe de quelques caractères des anesthésies radiculaires ou segmentaires, elle n'est ni purement radiculaire, ni purement segmentaire.

Leurs observations les plus intéressantes, au nombre de douze, leur permettent de décrire la forme générale des zones anesthésiques; ils signalent la superposition approximative de l'anesthésie superficielle et de l'anesthésie profonde, la superposition plus grossière des troubles sensitifs et des troubles moteurs.

Il est difficile de se rendre compte exactement pourquoi les zones d'anesthésie corticale traumatique, au lieu de se disposer en plaques irrégulières, se disposent en bandes longitudinales ou transversales affectant une certaine régularité dans leur variété; nos connaissances sur la projection sensitivo-motrice corticale des diverses parties du corps sont encore trop vagues pour qu'on ose suggérer une hypothèse plausible. En tout cas, la non-coïncidence des zones d'anesthésie avec les zones radiculaires permet d'écarter l'hypothèse d'une systématisation radiculaire des centres sensitifs corticaux. Comme le dit M. André Thomas, « la distribution pseudo-radiculaire de l'anesthésie corticale est peut-être causée par la topographie de la lésion plutôt que par sa localisation sur une zone corticale représentant une fonction radiculaire périphérique ». Il est probable que les centres sensitifs de l'écorce s'agencent selon une systématisation propre que des observations ultérieures, appuyées du contrôle anatomo-pathologique, pourront élucider. E. FEINDEL.

464) **Deux cas de Blessure post-centrale de l'Écorce du Cerveau, présentés pour faire constater la Guérison relative et la Représentation Segmentaire sur la Corticalité,** par F.-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IX, n° 8. *Neurological Section,* p. 67, 25 mai 1916.

Étude de la sensibilité chez deux blessés de la région pariétale à droite, hémiplégiques avec et sans aphasie. THOMA.

465) Les Troubles de l'Équilibre dans les Commotions Craniennes, par Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage. *Paris médical*, n° 23, p. 518-525, 3 juin 1916.

La plupart des commotionnés examinés par les auteurs (traumatisme du crâne ou choc aérien) ont présenté des symptômes vertigineux.

Les troubles de ce genre doivent être précisés ou recherchés au moyen d'épreuves cliniques ou expérimentales, le sujet se tenant debout ou marchant.

Exposé des techniques, description et interprétation des troubles constatés.

E. Feindel.

466) La Glycosurie dans les Lésions Traumatiques du Cerveau, par Henri Claude et Jean Lhermitte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 17-18, p. 789-795, 26 mai 1916.

La première observation concerne une commotion encéphalique; la seconde, une blessure directe du cerveau; elles peuvent être rapprochées l'une de l'autre en raison de l'apparition de la glycosurie d'une part, et de la grande similitude de la topographie de la lésion causale d'autre part.

En effet, chez les deux blessés, la glycosurie avec les manifestations qu'elle entraîne : polyphagie, polyurie, est apparue consécutivement à une lésion cérébrale. Celle-ci n'est pas niable, attestée qu'elle est par la présence d'une hémichorée organique évidente dans le premier fait, d'une hémiplégie spastique dans le second.

Le diagnostic de localisation dans le premier, l'étude du trajet de la balle dans le second aboutissent à cette conclusion que dans les deux cas les ganglions basilaires ont été intéressés.

Or, si l'on se réfère aux données anatomiques, il est aisé de concevoir qu'une lésion des corps opto-striés intéressant les faisceaux essentiels d'union avec l'*infundibulum* sera susceptible de faire apparaître une série de désordres dans la sphère du système sympathique et de déterminer la glycosurie avec toutes les conséquences qu'elle entraîne.

Il est inutile de chercher ici à déterminer rigoureusement le mécanisme de la glycosurie. Mais il faut retenir que, à la suite de lésions traumatiques portant sur la région du IIIe ventricule et les corps opto-striés, peut survenir une glycosurie extrêmement élevée accompagnée de polydipsie, de polyphagie, de polyurie, d'amaigrissement.

La glycosurie dans ces faits n'est pas seulement alimentaire mais histolytique; elle assombrit singulièrement le pronostic, en soi peu grave, dans un des cas des auteurs, de la blessure cérébrale.

E. Feindel.

467) Hémianopsies d'Origine Corticale, par F. Terrien et Vinsonneau. *Paris médical*, n° 23, p. 527-531, 3 juin 1916.

Trois cas d'hémianopsie homonyme droite consécutive à la lésion du cunéus. Dans les trois cas le traumatisme avait déterminé une perte de connaissance immédiate; la vision n'est recouvrée partiellement qu'après la trépanation.

Les trois blessés présentaient une légère rotation de la tête du côté manquant du champ visuel; la marche obliquait de ce côté, les réactions pupillaires étaient diminuées pour l'œil homonyme de la portion du champ manquant.

Acuité visuelle très diminuée de cet œil homonyme; diminution moindre de l'autre côté. Achromatopsie ou dyschromatopsie.

Les auteurs discutent la raison de ces faits et envisagent le pronostic et le traitement de l'hémianopsie corticale. E. Feindel.

468) **Troubles de la Vision par Lésions du Cerveau, avec considérations spéciales sur la Représentation Corticale de la Macula,** par W.-T. Lister et Gordon Holmes. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Section of Ophtalmology*, p. 57-96, 22 mars 1916.

Travail très important basé sur une vingtaine d'observations de blessés du cerveau, dans la sphère visuelle. Les champs visuels présentent des formes peu communes : hémianopsie en quadrant, hémianopsie en triple quadrant (un quart voyant est conservé, en haut), hémianopsie inférieure jointe à un scotome central, scotome central pur, scotome central avec scotome annulaire à distance, hémianopsie droite avec scotome central et scotome annulaire, scotomes paracentraux, scotome total perforé d'une seule petite tache centrale voyante.

Conclusions : 1° La moitié supérieure de chaque rétine a sa représentation sur la partie dorsale de chaque aire visuelle; la partie inférieure de chaque rétine a sa représentation sur la partie ventrale de chaque aire visuelle cérébrale.

2° Le centre pour la vision maculaire ou centrale siège sur les extrémités postérieures des aires visuelles, probablement sur les bords et sur les surfaces latérales des pôles occipitaux ;

3° La portion de chaque quadrant supérieur de la rétine au voisinage immédiat de la *fovea centralis*, avec la partie adjacente et correspondante de la *fovea*, a sa représentation sur la partie supérieure et postérieure de l'aire visuelle dans l'hémisphère du même côté, et *vice versa*.

4° Le centre pour la vision périphérique de la rétine est probablement situé au bout antérieur de l'aire visuelle; les centres des zones concentriques allant, dans la rétine, de la macula à la périphérie, sont probablement représentés dans le même ordre, d'arrière en avant, sur l'aire visuelle.

Thoma.

469) **Sur les Scotomes Annulaires par Lésions Occipitales,** par G.-A. Pari. *Riforma medica*, an XXXII, n° 37, p. 1005, 11 septembre 1916.

L'auteur se sert des observations de Marie et Chatelin et des siennes propres pour soutenir, d'abord que la rétine a sa représentation sur le lobe occipital, ensuite cette idée que les scotomes insulaires ou péninsulaires par lésion occipitale tendent à prendre la forme d'un arc de cercle, d'un segment d'anneau, quel que soit le siège, sur la sphère visuelle, du point détruit. La largeur du scotome annulaire dépendrait de la dimension de la lésion; la distance de l'anneau à son centre serait en rapport avec la situation de la lésion sur l'axe antéro-postérieur de l'aire occipitale. Ces notions pourraient servir à préciser davantage la localisation des lésions corticales qui font les scotomes.

F. Deleni.

470) **Blessure par Coup de feu du Sinus longitudinal supérieur (3 observations),** par A.-W. Nuthall. *Brit. Med. Journal*, p. 12, 1er janvier 1916.

Les blessures du sinus longitudinal supérieur, comme l'ont montré Holmes et Sargent, se traduisent cliniquement par des phénomènes paralytiques avec contracture et tendent à guérir sans séquelles.

L'auteur en a observé trois cas, dont un seul est typique; dans les deux autres,

qui furent mortels, il y avait des lésions concomitantes et très étendues de la substance cérébrale.

L'auteur estime qu'il faut être très prudent pour l'intervention chirurgicale.

Ch. Chatelin

471) **Les Symptômes Atopiques à développement tardif dans les Traumatismes Cranio-cérébraux,** par Grasset. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 3, mai-juin 1916.

Ils s'opposent aux signes localisateurs (hémiplégie, aphasie, hémianopsie). Ces signes atopiques sont la céphalée, les éblouissements, les vertiges, les crises jacksoniennes, les crises comitialiformes, les troubles psychiques, et sont indépendants des premiers. Nombreux sont les trépanés, guéris de leurs symptômes localisateurs, qui se présentent comme des sujets normaux, mais chez qui existent les signes atopiques. M. Grasset étudie la situation médicale et militaire de ces blessés, inaptes à retourner sur le front. E. F.

472) **Les Petites Séquelles et les Accidents tardifs des Traumatismes Cranio-cérébraux de la Guerre (d'après une statistique de 291 cas, soignés au Centre Neurologique de la XVIe Région),** par Maurice Villaret. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 8, mai-juin 1916.

Il s'agit des séquelles visuelles (hémianopsie et rétrécissements divers du champ visuel), de l'astéréognosie unilatérale, des équivalents épileptiques, des séquelles mentales. Il faut rechercher ces phénomènes chez tous les blessés du crâne et chez les trépanés en apparence guéris. Leur constatation est un élément de pronostic médical et une indication d'aptitude militaire très amoindrie.

. E. F.

473) **L'Épilepsie tardive consécutive aux Traumatismes de Guerre Cranio-cérébraux,** par Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 14, mai-juin 1916.

Cette complication peut apparaître des mois et même une année après le traumatisme. Le pronostic concernant les trépanés doit toujours être très réservé, notamment au point de vue de leur utilisation militaire.

E. F.

474) **Syndrome Psychique Atopique chez les Blessés Cranio-cérébraux,** par Mignard. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 18, mai-juin 1916.

Ces blessés semblent, au premier abord, psychiquement normaux; ils ne présentent pas d'affaiblissement intellectuel choquant ni de troubles mentaux. Cependant on trouve chez eux, et quels qu'aient été le siège et la profondeur de la blessure du cerveau, un syndrome mental d'une remarquable unité. Il est constitué par une sorte d'engourdissement des facultés : aboulie relative, diminution de l'attention spontanée, lenteur de la compréhension et de l'idéation, insuffisance de la mémoire de fixation. Tels sont les principaux éléments du syndrome, qui n'est d'ailleurs pas stable. Il est à distinguer et à rapprocher du syndrome des commotionnés et de l'état psychique des psychonévrosiques de guerre. E. F.

475) **Méningite purulente suraiguë, Complication tardive d'une Plaie Cranio-cérébrale sans Abcès du Cerveau,** par JUMENTIÉ. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 23, mai-juin 1916.

L'intérêt que présente cette observation anatomo-clinique réside dans l'apparition tardive d'accidents méningitiques mortels chez un ancien trépané.

La méningite purulente, bien connue comme complication précoce des plaies cranio-cérébrales, et qui n'en est que trop souvent la terminaison, est apparue ici plus de neuf mois après la blessure; elle fut secondaire à la rupture, dans les espaces méningés, d'une collection purulente cérébrale.

La production d'une méningite de la base, dans un cas de plaie de la convexité, paraît expliquée par la présence de pus en abondance dans les ventricules latéraux.

Les coupes frontales du cerveau, à l'autopsie de ce cas, ont fait supposer que la succession des lésions a été la suivante : 1° Ramollissement hémorragique dû au traumatisme, et peut-être aussi aux recherches des corps étrangers;

2° Protection de la cavité méningée par les adhérences dure-mériennes;

3° État septique latent des esquilles, cheminement lent des microbes vers l'épendyme du ventricule latéral, au contact duquel arrivait le foyer;

4° Rupture de cette barrière épendymaire et infection de la cavité des ventricules latéraux avec déversement de pus à la base.

M. P. GUIBAL cite le cas d'un trépané, en apparence très bien guéri, parfaitement bien portant, qui tomba brusquement dans le coma et mourut en 4 heures. Il y avait un abcès profond du cerveau. La mort, dans ce cas, ne peut trouver d'explication. E. F.

476) **Les Anesthésies Corticales à Topograpie atypique dans les Traumatismes Craniens,** par MAURICE VILLARET et FAURE-BEAULIEU. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 28, mai-juin 1916.

1° L'anesthésie symptomatique de traumatismes cranio-cérébraux peut affecter une topographie pseudo-radiculaire, aussi bien que pseudo-segmentaire. Ces deux localisations sont suceptibles de coïncider sur le même membre, suivant les formules les plus variées et les plus atypiques.

2° L'astéréognosie peut se limiter à une partie de la main, ce qui rend sa recherche délicate; pour la déceler, on peut faire rouler par le blessé un crayon cylindrique et une règle carrée entre ses différents doigts et lui demander si la différence est faite entre ces deux sensations.

3° L'anesthésie superficielle et l'anesthésie profonde affectent, dans ces cas atypiques, des dispositions parallèles.

La notion de ces anesthésies atypiques et de ces astéréognosies limitées, reliquats probables de 'troubles de la sensibilité plus profonds qui se sont progressivement améliorés, paraît constituer un appoint précieux dont les experts pourront profiter pour l'évaluation de l'incapacité, le diagnostic rétrospectif et le pronostic à longue échéance chez les grands traumatisés du crâne soumis à leurs examens. E. F.

477) **Quelques considérations sur la Responsabilité des Blessés Cranio-cérébraux,** par MIGNARD. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 44, mai-juin 1916.

Les trépanés, bien qu'en apparence normaux, sont particulièrement influencés

par les circonstances extérieures, et l'alcoolisation les rend particulièrement irritables.

Dans toute expertise concernant les blessés cranio-cérébraux il faudra tenir compte de la difficulté qu'ils ont à résister aux impulsions et aux suggestions pour pouvoir envisager équitablement la responsabilité de leur alcoolisation. L'on devra tenir compte aussi, dans l'appréciation de l'acte, de l'influence bien plus considérable que la moindre cause de provenance extérieure, excitation, fatigue, intoxication, pourra développer sur un psychisme dont les manifestations habituelles n'auront peut-être rien d'anormal, mais que la lésion de l'organe cérébral aura rendu particulièrement sensible à toutes les variations du milieu organique et du milieu extérieur. E. F.

478) **Abcès du Cerveau,** par Roger Voisin. *Réunion médicale de la Ire Armée*, avril 1916.

Observation d'un soldat de 22 ans, considéré comme « simple d'esprit » dans sa compagnie, qui entre à l'hôpital pour otite moyenne aiguë légère, fait un abcès de l'amygdale, puis présente du subdélire, de l'incontinence de l'urine et des matières et, quelques jours après, de la confusion mentale passagère. Au 24e jour, alors que l'apyrexie était complète depuis 10 jours, le malade est pris de torpeur, puis d'hémiplégie droite. Il meurt en 48 heures. Le liquide céphalo-rachidien en hypertension était indemne de toute altération. Pas de signe de localisation permettant l'intervention chirurgicale. A l'autopsie, vieil abcès du cerveau de la partie inférieure de la pariétale ascendante gauche, gros comme un œuf, et abcès récent en voie de formation dans le lobe occipital du même côté. L'auteur insiste sur l'ancienneté de l'abcès, son évolution sans fièvre comme une tumeur, l'intégrité complète du liquide céphalo-rachidien, enfin sur l'origine de ces abcès : présence de pus dans le sinus sphénoïdal alors que les oreilles moyennes et externes sont indemnes. N. R.

479) **Tumeur Cranienne (Tumeur dermoïde, par implantation?)** par W. Ledingham Christie. *Brit. Med. Journ.*, p. 416, 18 mars 1916.

Tumeur implantée sur le crâne dans la région du bregma, observée chez un blessé ayant eu le crâne effleuré par un éclat d'obus.

Cette tumeur se développa rapidement aprés la cicatrisation de la plaie du cuir chevelu. Extirpée au bout de quelques mois, elle fut reconnue de nature dermoïde. Ce kyste dermoïde se développa aprés la blessure, il siégeait au niveau d'une suture cranienne; l'auteur en conclut qu'il s'agit d'un kyste dermoïde embryonnaire dont la croissance fut stimulée par le traumatisme.

Ch. Chatelin.

480) **Sur un cas de Cancer Gastrique avec Noyau secondaire Cérébelleux et Accidents Méningitiques terminaux,** par Désir de Fortunet et A. Cade. *Le Progrès médical*, n° 15, p. 132, 5 août 1916.

Généralisation encéphalo-méningitique, chez un sujet jeune, d'un néoplasme gastrique demeuré latent presque jusqu'aux accidents terminaux, caractérisés par des symptômes nerveux et méningitiques complexes et diffus, d'évolution très rapide, bien que sans fièvre.

Le liquide céphalo-rachidien, d'aspect un peu trouble et de tension accrue, contenait de nombreux éléments cellulaires, polynucléaires, lymphocytes, cel-

lules endothéliales et surtout de grosses cellules très colorées, irrégulières, dégénérées, qui furent considérées comme des éléments néoplasiques.

A l'autopsie, on constata un néoplasme de la face postérieure de l'estomac, à infiltration sous-muqueuse, à propagation pancréatique, à généralisation lymphatique étendue, avec un noyau secondaire situé superficiellement à la partie inférieure du lobe gauche du cervelet. A ce même niveau existait un exsudat méningé purulent. La pathogénie des manifestations méningées était probablement complexe. E. F.

481) **Artérite Cérébrale au cours d'une Paratyphoïde A**, par Legroux. *Réunion médicale de la Ire Armée*, mai 1916.

Malade de 45 ans atteint de paratyphoïde A. Au vingtième jour de sa maladie, on le trouve, un matin, inanimé dans son lit, atteint d'une hémiplégie droite, avec aphasie et contracture précoce du membre inférieur. Il tombe rapidement dans le coma; température, 41°; il meurt le soir même. A l'autopsie, outre les lésions classiques, lésions intestinales guéries, rate grosse, foie en dégénérescence graisseuse, on trouve des lésions plus anciennes de sclérose rénale (rein petit, granuleux) et des lésions cardio-vasculaires (sclérose des piliers ventriculaires et des valves aortiques). Le cerveau présente de la congestion et de l'œdème, surtout à gauche. Du même côté, au niveau de la région rolandique, foyer de ramollissement jaune par artérite oblitérante et, en d'autres points du cortex, quelques foyers discrets.

Pour l'auteur, cette localisation rare des complications doit être mise sur le compte de la fragilité antérieure des vaisseaux : mais il n'en est pas moins vrai que la fièvre paratyphoïde a été la cause déterminante de l'apparition des accidents, au cours d'une lésion vasculaire ancienne, latente.

Aussi, le pronostic de la paratyphoïde, chez les sujets d'un certain âge, doit-il être réservé, en raison de la possibilité d'une complication cérébrale, qui peut être rapidement mortelle. N. R.

482) **Hémorragie de la Couche Optique par Commotion pure. Syndrome Thalamique**, par André Léri. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 17-18, p. 849-854, 26 mai 1916.

On a beaucoup parlé dans ces derniers mois des hémorragies provoquées dans les différents organes par les éclatements d'obus sans plaie extérieure. Or il n'est guère de cas jusqu'ici où, d'une part, l'hémorragie ait pu être localisée dans une zone de la profondeur des hémisphères cérébraux, où, d'autre part, il n'y ait eu ni chute ni contusion quelconque, de sorte qu'on puisse affirmer que l'hémorragie était bien uniquement due à la commotion cérébrale, c'est-à-dire sans nul doute à la brusque décompression atmosphérique; à ce double point de vue, l'observation suivante paraît intéressante.

On constate, chez un homme de 20 ans, à la suite d'un éclatement d'obus, une hémiplégie gauche totale, spasmodique, de nature indiscutablement organique. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est d'une part son mode de production, d'autre part le caractère et l'intensité des troubles de la sensibilité objective que le malade a présentés dès le début et qui persistent.

Quand l'obus est tombé à proximité immédiate de lui, le soldat était couché; il n'y a eu ni *chute ni contusion d'aucune sorte;* il n'a ressenti immédiatement que des maux de tête à droite; il s'est levé, il a marché, couru et n'a été atteint d'hémiplégie gauche que progressivement, pendant l'heure qui a suivi. Il ne

peut donc s'agir ici d'autre chose que d'une *commotion pure et simple;* toute idée de traumatisme indirect doit être absolument écartée.

Il était bien vraisemblable qu'il s'agissait d'une hémorragie (bien que Claude, Lhermitte et Mlle Loyez aient rapporté un cas exceptionnel de ramollissement médullaire par commotion) : l'examen du liquide céphalo-rachidien l'a démontré.

Il existe sur tout le côté paralysé, et à peu près rigoureusement limitée à ce côté, une disparition absolue de toutes les sensibilités superficielles et profondes : contact chaud et froid, sensibilité articulaire, sensibilité osseuse. Toutefois, la sensibilité douloureuse, piqûre, pincement, pression des masses musculaires, n'est véritablement abolie nulle part; ce qui est aboli, ce n'est pas la sensation brute de douleur, c'est la double notion de la nature et de la localisation de l'excitation.

Cette hémianesthésie cérébrale, à quelle lésion peut-elle être due?

La précocité extrême de l'hémianesthésie, atteignant à la fois le membre supérieur et le membre inférieur, la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde, est à peu prés incompatible avec l'idée d'une lésion sous-corticale, laquelle aurait dû être vaste d'emblée avant tout ictus, avant même toute hémiplégie confirmée; elle n'est pas moins incompatible avec l'idée d'une lésion corticale. Elle s'accorde, au contraire, fort bien avec l'idée d'un épanchement sanguin se faisant *primitivement dans la couche optique,* point de réunion et relais des voies de la sensibilité générale, fusant de là d'une part dans la capsule interne toute voisine pour déterminer l'hémiplégie motrice, d'autre part dans le ventricule contigu pour produire la teinte sanglante du liquide céphalo-rachidien.

C'est en somme d'un *syndrome thalamique* qu'il s'agit, selon toute vraisemblance. L'intensité de l'hémianesthésie prouve seulement la large altération de la partie postérieure du thalamus; l'intensité de l'hémiplégie, qui, d'ailleurs, paraît dès maintenant (après six semaines) en voie de légère régression, indique l'atteinte assez accentuée de la capsule interne; le caractère légèrement spasmodique qu'elle a présenté dès le début, dès la période de subcoma, est lui-même plus en faveur d'une irritation de voisinage de la capsule interne que de sa destruction par une lésion primitive.

C'est le premier cas où ait été signalée une hémorragie de la couche optique due à une commotion pure. E. Feindel.

483) **L'Aptitude des Trépanés au Service Militaire et au Travail,** par André-Thomas. *Paris médical,* n° 41, p. 306-310, 7 octobre 1916.

Il s'agit ici des trépanés sans infirmité résiduelle, se présentant donc comme des sujets normaux, mais se plaignant de troubles, les uns d'ordre neurasthénique (céphalée, asthénie, insomnie, etc.), les autres plus mal définis encore (sensations de ballottement dans la tête, éblouissements, étourdissements, etc.).

Tout d'abord ces malades doivent être l'objet d'un examen complet, neurologique, ophtalmologique, physiopsychologique (réactions psychomotrices, réactions émotives, etc.).

Ces divers examens sont susceptibles d'apporter quelques présomptions en faveur de la réalité des troubles subjectifs; mais alors même que les résultats en seraient négatifs, les troubles subjectifs pourraient très bien n'en être pas moins réels.

Il serait exagéré de réformer définitivement, de parti pris, tout trépané chez

lequel on trouve encore un ou quelques signes de lésion organique du système nerveux, tels que l'extension de l'orteil, l'asymétrie des réflexes, le clonus, la flexion combinée, etc..., signes indiquant sans doute une lésion, mais incapables d'en fixer l'âge; ce sont des signes qui appartiennent tout autant à une lésion cicatrisée qu'à une lésion en évolution. Et même la persistance d'un de ces signes à l'état isolé, après une phase d'accidents beaucoup plus sérieux, ne peut être interprétée comme un pronostic défavorable, puisqu'il y a eu régression symptomatique. Il paraît légitime d'admettre que la mesure qu'il convient de prendre en présence d'une telle éventualité dépend du laps de temps écoulé depuis la blessure : elle ne peut pas être la même vis-à-vis d'un blessé de trois ou quatre mois et vis-à-vis d'un blessé de huit mois ou un an.

Même chose peut être dite à plus forte raison des trépanés qui se plaignent de troubles subjectifs, chez lesquels l'examen le plus minutieux ne décèle aucun signe de lésion organique et le liquide céphalo-rachidien n'est ni hypertendu, ni hyperalbumineux, ni hyperleucocytique.

L'auteur discute l'aptitude militaire de ces sujets, aptitude presque toujours réduite, la possibilité de leur retour sur le front ne pouvant être envisagée que très exceptionnellement. E. F.

484) **Les Réactions Psychomotrices et Émotives des Trépanés,** par Jean Camus et Nepper. *Paris médical*, n° 23, p. 505-509, 3 juin 1916.

Les présentes recherches graphiques constatent l'allongement des temps de réaction chez les trépanés, et surtout l'exagération de leur émotivité. Presque tous les trépanés examinés, 19 sur 21, ont réagi violemment à l'excitation soudaine (coup de revolver) et ont présenté de l'arythmie respiratoire, du tremblement, etc.

Il paraît donc peu indiqué, en règle générale, de renvoyer sur le front les trépanés et les blessés qui, sans avoir été trépanés, ont présenté des signes d'une atteinte organique sérieuse de l'encéphale.

L'absence actuelle de tout signe de lésion organique est une constatation insuffisante pour décider ou permettre, pour les blessés de cette catégorie, le retour sur la ligne de feu.

Plusieurs de ces blessés paraissent normaux dans l'existence exempte de fatigues et d'émotions qu'ils mènent à l'intérieur, et cependant leurs centres nerveux sont encore insuffisamment résistants; c'est cette débilité latente qui peut être décelée par les épreuves décrites par les auteurs.

Ceci a un intérêt pratique immédiat, qui apparaît de première importance quand il s'agit d'officiers sur lesquels pèsent des responsabilités et qui sont, par exemple, chargés d'un commandement dans la zone des armées.

E. Feindel.

485) **Les Accidents graves, d'Apparition Tardive, chez les Blessés de Guerre Cranio-cérébraux (d'après 27 cas personnels),** par Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n° 13-14, p. 535-544, 20 avril 1916.

Sur un total de 256 blessés du crâne, les auteurs ont vu 27 fois des accidents graves apparaître plusieurs mois après le traumatisme. Il résulte de ces faits des conclusions pratiques que voici :

1° Devant tout homme trépané ou présentant des traces de traumatisme cra-

nio-cérébral, il convient de porter un pronostic d'avenir réservé, même en l'absence de symptômes flagrants de lésion nerveuse centrale ;

2° Il est toujours indiqué de pratiquer un examen radiologique systématique du crâne pour rechercher des débris métalliques et, si la largeur de la brèche osseuse le permet, des esquilles osseuses, débris et esquilles qui sont autant d'épines susceptibles de provoquer des accidents tardifs graves ;

3° De toute façon et quelles que soient les manifestations qu'il présente, il ne paraît pas prudent de renvoyer au front un trépané, dût son euphorie, parfois morbide, inciter le médecin à le déclarer de nouveau apte à faire campagne. Il convient de le conserver à l'arrière, soit en qualité d'inapte soumis à la surveillance médicale, soit plutôt dans les services auxiliaires s'il ne présente pas de troubles sérieux ou de le réformer temporairement ou n° 1, avec gratification renouvelable, si les accidents sont tant soit peu apparents. E. F.

486) **Note sur un Procédé clinique nouveau permettant de mettre en évidence les Perturbations du Sens de l'Équilibre et de l'Orientation chez les Traumatisés du Crâne,** par Cestan, Paul Descomps et Roger Sauvage. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXV, n° 27, p. 12, 4 juillet 1916.

La technique comprend trois temps :

Premier temps. — Epreuve de Babinski-Weill, durant six va-et-vient.

Deuxième temps. — Le sujet ramené au point de départ tourne, les yeux fermés, sur lui-même une fois dans le sens des aiguilles d'une montre (tour complet vers la droite) ; il avance à nouveau et recule durant six va-et-vient.

Troisième temps. — Le malade revient au point de départ, exécute un tour complet en sens inverse (vers la gauche) et recommence ses six va-et-vient.

La comparaison des trois résultats constitue le diagnostic.

Conclusions. — A. *Il y a lieu de considérer comme normaux :* 1° les sujets ne déviant à aucun des trois temps de l'épreuve ; 2° les sujets déviant au premier temps et ne déviant pas aux deux autres ; 3° les sujets déviant ou ne déviant pas au premier temps, mais déviant aux deux autres temps d'un angle inférieur à 30° du tour sensibilisateur, et seulement dans le sens du tour sensibilisateur.

B. *Il y a lieu de considérer comme pathologiques :* 1° à un premier degré et, d'une manière générale, les sujets qui dévient par *marche en étoile* dans le sens du tour sensibilisateur, à condition que la déviation ainsi provoquée soit supérieure à 30° en six va-et-vient ; 2° mais plus particulièrement et d'une manière plus significative : *a)* ceux qui, sous l'influence du tour sensibilisateur, dévient par *marche en étoile* toujours dans le même sens ; *b)* ceux qui, sous l'influence du tour sensibilisateur, déplacent leur ligne des pas par une marche latérale, alors que souvent ce caractère n'apparaît pas au premier temps de l'épreuve.

E. F.

487) **Contribution à l'étude des Séquelles des Traumatismes Cranio-cérébraux. Le Syndrome Psychique résiduel des Traumatismes Cranio-cérébraux de la Guerre,** par Maurice Villaret et M. Mignard. *Paris médical,* n° 36, p. 209-214, 2 septembre 1916.

Les blessures cranio-cérébrales de la guerre ne paraissent pas pouvoir réaliser directement, par les désordres anatomiques, les destructions et pertes de

substance qu'elles occasionnent, ni les états d'aliénation mentale caractérisée, ni les syndromes de la démence, de l'imbécillité et de l'idiotie.

Elles déterminent le plus souvent un syndrome d'inactivité, de torpeur ou de paresse psychique, essentiellement caractérisé par la difficulté de la mise en train, la lenteur et la rapide fatigabilité de toutes les fonctions mentales, l'intelligence, le sentiment et la volonté restant susceptibles d'être manifestés. Cet état est parfois entrecoupé de brefs épisodes confusionnels, pouvant revêtir l'apparence d'équivalents psychiques de l'épilepsie.

Ce syndrome est essentiellement « atopique », c'est-à-dire qu'il ne paraît pas spécialement en rapport avec la lésion d'aucune région particulière du cerveau ni, d'ailleurs, avec l'étendue de cette lésion.

La fréquente et apparente bénignité de la symptomatologie psychique des blessures cranio-cérébrales de la guerre ne doit pas faire oublier leur pronostic réservé, ni l'incapacité pratique qu'elles peuvent entraîner. Lorsque, aux symptômes ordinaires, s'adjoint le moindre signe de méningo-encéphalite, ce pronostic semble devoir s'aggraver singulièrement. E. F.

CHIRURGIE CRANIO-CÉRÉBRALE

488) **Anatomie Pathologique des Lésions immédiates dans les Fractures pénétrantes du Crâne par Projectiles de Guerre,** par A. LATARJET. *Lyon chirurgical*, t. XIII, n° 2, p. 213-282, mars-avril 1916.

Etude très complète appuyée sur 34 observations avec 49 figures. Le but de l'auteur a été de fournir des données précises au chirurgien au point de vue de la conduite à tenir vis-à-vis des lésions du crâne. Les observations anatomiques relatées ici ont été recueillies sur le front quelques instants après le décès ; les lésions immédiates sont formidables. On en déduit que dans les cas de lésions beaucoup plus limitées, et susceptibles de guérir par l'intervention, il faut être très largement interventionniste. Les lésions osseuses et les lésions cérébrales observées fréquemment à distance du foyer de fracture principal expliquent peut-être aussi les phénomènes tardifs (crises d'épilepsie, déficit intellectuel, troubles nerveux divers) que constatent les médecins. La pathogénie de ces phénomènes ne semble pas relever, la plupart du temps, de l'acte opératoire, mais des lésions directes ou indirectes, conséquences du traumatisme.

Les lésions graves déterminées par les projectiles de guerre sont dues presque toutes à des phénomènes d'éclatement; il semble que les deux facteurs classiques essentiels les conditionnent : 1° la vitesse du projectile; 2° la nature du tissu atteint. Une masse semi-liquide contenue dans une enveloppe résistante facilite ces phénomènes. C'est à propos du crâne et du cerveau qu'ils ont été le mieux étudiés. Mais il n'y a pas toujours, et c'est un point sur lequel l'auteur insiste, concordance entre l'étendue des lésions osseuses et celle des lésions cérébrales. A de grands délabrements osseux correspondent toujours des lésions nerveuses considérables, mais on peut voir celles-ci coexister avec une fracture extrêmement limitée.

M. Latarjet a classé ses observations dans l'ordre suivant : 1° les faits exceptionnels comprenant des fractures de la voûte sans aucune fissuration de l'orifice d'entrée, les fractures de la voûte avec fissuration à distance de la fracture; 2° les éclatements du crâne en entier ; 3° les fractures de la voûte du crâne irradiées à la base, sans pénétration du projectile ; 4° les différents types de

fractures de la voûte avec ou sans irradiation à la base : *a*) par trajet tangentiel, *b*) par trajet antéro-postérieur, *c*) par trajet transversal, *d*) par trajet oblique ; 5° les fractures directes de la base du crâne ou de la base et de la voûte.

E. F.

489) **Sur les Plaies du Crâne par Projectiles de Guerre, à l'avant,** par L. Sencert (de Nancy). *Lyon chirurgical*, t. XIII, n° 2, p. 283-327, mars-avril 1916.

La chirurgie du front doit être une chirurgie éminemment active et opératoire ; toutes ou presque toutes les plaies de guerre réclament une intervention chirurgicale ; jamais cette régle n'est plus impérieuse que quand il s'agit des plaies de tête.

Pour démontrer, d'une façon rationnelle, que toutes les plaies de téte doivent être opérées, l'auteur en résume les dispositions anatomiques et l'évolution ; de cette étude anatomo-physiologique se déduisent les indications du traitement. M. Sencert expose sa façon d'opérer et rapporte ses observations.

Un coup d'œil d'ensemble sur les résultats obtenus par l'opération immédiate et systématique dans les plaies du crâne et du cerveau, montre que, si les lésions limitées au crâne ont en somme un pronostic opératoire bénin, il n'en est plus de méme pour les plaies cranio-cérébrales. Qu'il s'agisse de plaies pénétrantes par balles ou éclats, de perforations normales ou obliques, le pronostic de ces lésions est trés sombre.

On ne peut même pas considérer comme guéris les opérés qui ont la meilleure apparence de santé après un séjour de plusieurs mois à l'ambulance ; des complications tardives sont toujours à redouter.

Quelque imparfaits que soient d'ailleurs les résultats immédiats et éloignés de la chirurgie cranio-encéphalique à l'ambulance, étant donné ce que l'on sait de l'évolution fatale des plaies du crâne abandonnées à elles-mêmes, il faut les traiter par l'opération immédiate et systématique. Ce n'est pas à dire qu'on guérira ainsi toutes les plaies de tête, ce n'est pas à dire que la trépanation rend bénin le pronostic des plaies de téte, mais il faut affirmer que le traitement opératoire des plaies cranio-cérébrales est le seul susceptible de les guérir, qu'il doit toujours être institué et que, grâce à lui, on obtient des résultats souvent excellents, quelquefois inespérés. E. F.

490) **Considérations sur le Traitement des Blessures du Crâne par Projectiles de Guerre,** par X. Delore et L. Arnaud (de Lyon). *Lyon chirurgical*, t. XIII, n° 2, p, 328-357, mars-avril 1916.

Aucune blessure de téte ne doit être considérée comme insignifiante. Toute plaie du cuir chevelu doit être non pas explorée, mais débridée. Une lésion apparemment insignifiante de la table osseuse (éraillure, ragade) commande l'application au point lésé d'une couronne de trépan. Souvent, en pareil cas, sera constatée l'existence d'un éclatement de la table interne.

La trépanation sera *a fortiori* appliquée aux lésions plus accusées (fêlures, fissures, enfoncements). L'intervention consistera en une régularisation des bords de la plaie osseuse. Le chirurgien s'efforcera, si possible, de dépasser les limites de la fissure au niveau de laquelle peut se développer l'infection. Là se bornera l'intervention si la dure-mère est intacte.

La situation est tout autre lorsque celle-ci est lésée. Si petite qu'en soit l'atteinte, l'ouverture doit être agrandie, car il peut y avoir un foyer sous-jacent

de contusion cérébrale destructive et hémorragique, d'une asepsie douteuse. Avec une lésion cérébrale en surface, un tamponnement lâche à la gaze sera fait.

Avec des lésions plus considérables (large déchirure de la dure-mère, contusion cérébrale étendue et profonde, la trépanation devra être plus large. Elle devra s'efforcer de dépasser quelque peu les limites de la plaie dure-mérienne ; les corps étrangers, projectiles, esquilles osseuses, devront être retirés, si possible, lors de l'intervention première, sinon dans un second temps.

L'opération sera faite sans retard, sitôt le malade vu ; de l'intervention immédiate, qui devance l'infection, dépend le salut du blessé. L'intervention retardée doit être formellement rejetée. Avec une plaie du cerveau en profondeur, le drainage s'impose, non pas avec de la gaze, qui favorise la rétention, qui adhère à la substance cérébrale et permet le développement de la méningo-encéphalité, mais avec un petit drain, longtemps laissé en place, et qui permet l'élimination de la bouillie cérébrale et des produits qui prennent naissance au niveau du foyer contus.

Ainsi traités, ces cas guérissent souvent, alors même que le cerveau est fortement atteint, à la condition pourtant que les cavités ventriculaires n'aient pas été intéressées et que les fissures osseuses ne s'irradient pas à trop longue distance. E. F.

491) **Considérations sur la Chirurgie des Blessures Cranio-cérébrales de la Guerre actuelle**, par Harvey Cushing. *The military Surgeon*, juin-juillet 1916.

Dans cet intéressant article, Harvey Cushing étudie les conditions de l'intervention opératoire dans les blessures du crâne par coup de feu. Il est presque universellement admis que les blessures du crâne (sauf les lésions tangentielles du sinus longitudinal supérieur, qui guérissent spontanément, et les fractures de la base, inaccessibles à l'intervention) sont justiciables d'une intervention opératoire. Par contre, les opinions divergent lorsqu'il s'agit de préciser où et comment ces interventions doivent se faire. Les uns sont pour l'intervention « précoce et systématique » dans les ambulances du front; ainsi Tuffier recommande l'opération immédiate (excision des parties molles, ablation des fragments osseux sans recherche du corps étranger) et conseille le maintien prolongé du blessé trépané dans l'ambulance du front, car, dit-il, il est plus dangereux de faire faire quelques kilomètres à un blessé récemment trépané, que d'évacuer un blessé du crâne non trépané à plusieurs kilomètres en arrière.

Effectivement, de l'avis de tous, le pronostic des blessures du crâne s'assombrit au fur et à mesure que l'on considère le blessé de plus en plus loin du front. C'est que les complications de méningo-encéphalite, les abcès du cerveau sont lents à se développer et n'apparaissent que tardivement après l'évacuation du blessé. On impute ces complications au transport du blessé ; il est plus vraisemblable, comme le fait remarquer H. Cushing, d'incriminer l'opération elle-même entreprise à la hâte et imparfaitement exécutée. Le blessé est évacué au moment où les complications septiques sont sur le point de se manifester cliniquement. Selon Cushing, tout blessé du crâne a intérêt à être évacué sur un hôpital de l'intérieur convenablement installé, dût-il attendre deux ou trois jours pour être opéré. Il est vrai, ajoute Cushing, que cette opinion pourrait être modifiée, et l'intervention dans les ambulances du front préconisée, si l'on avait dans ces ambulances des chirurgiens particulièrement qualifiés.

L'aspect extérieur de la blessure cranienne permet rarement d'induire la gravité de la lésion intracranienne. Mais toute blessure du crâne, suivant le vieil adage hippocratique, *nullum capitas vulnus contemnendum,* doit être tenue pour suspecte, quelque banale qu'elle paraisse. Cushing rejette l'intervention exploratrice habituellement pratiquée (incision cruciale, trépanation au niveau de la blessure, ablation de fragments d'os et de vêtements entraînés dans la plaie, tamponnement à la gaze) ; cette manière de procéder conduit le plus souvent à la hernie du cerveau, au fongus et à toutes les complications septiques. Toute opération sur le crâne, si minime, si banale qu'apparaisse la lésion, doit être une opération méticuleusement préparée. Elle ne doit être faite qu'après un examen neurologique approfondi, un examen radiographique précis, sous anesthésie générale; il faut toujours avoir à sa disposition les instruments extracteurs nécessaires (électro-aimants). Il est préférable de suturer la blessure opératoire et d'éviter le drainage de la corticalité par la gaze.

Ces quelques considérations générales terminées, Cushing étudie les différents types de blessures du crâne et illustre chaque type de blessure par une ou plusieurs observations cliniques, blessure tangentielle de la région frontale avec blessure du sinus longitudinal supérieur, blessure tangentielle du vertex avec fracture et enfoncement, sans signe de localisation nerveuse, blessure occipitale avec cécité, blessure de l'orbite et de la fosse cérébrale moyenne, blessure de la région pariétale droite, etc. Ch. Chatelin.

492) **Traitement des Plaies du Crâne dans les formations de l'avant, Observations et résultats,** par Gaston Cotte. *Lyon chirurgical,* t. XIII, n° 2, p. 358-379, mars-avril 1916.

La statistique apportée ici comprend des cas très différents. Les uns ont été observés dans une ambulance divisionnaire immobilisée à quelques kilomètres du front, les autres ont été recueillis dans deux centres hospitaliers de la zone des étapes. Il était intéressant de les publier, surtout pour montrer la gravité toute différente des lésions qu'on est appelé à rencontrer sur le front même, ou dans les formations situées un peu à l'arrière.

La mortalité globale a été de 76 pour 100 sur le front, de 17 pour 100 à l'arrière, comme s'il ne s'agissait pas de la même sorte de blessés.

E. F.

493) **Les Plaies pénétrantes du Crâne à l'avant,** par G. Tisserand (de Besançon). *Lyon chirurgical,* t. XIII, n° 2, p. 380-386, mars-avril 1916.

Conclusions. — 1° Nécessité absolue de débrider largement toutes les plaies du cuir chevelu;

2° Bénignité des lésions extra-méningées et au contraire gravité considérable des fractures avec blessure de la dure-mère ;

3° Si l'on met à part les lésions étendues de la substance cérébrale et les lésions hémorragiques foudroyantes, on peut rapporter tous les décès par fracture du crâne à une seule cause : l'infection ;

4° Pour éviter dans la mesure du possible cette infection, il faut un premier nettoyage complet du crâne blessé au poste de secours, et le plus rapidement possible après une intervention chirurgicale dans tous les cas ;

5° La chirurgie du crâne peut et doit être faite dans les premières formations de l'avant. E. F.

494) **Indications opératoires dans les Traumatismes Craniens par Projectiles de Guerre tirées de l'examen de cinquante-quatre interventions,** par André Rendu. *Lyon chirurgical*, t. XIII, n° 2, p. 387-404, mars-avril 1916.

Conclusions. — 1° Toute plaie du cuir chevelu par projectile de guerre doit être explorée minutieusement, même si elle est minime et que le blessé n'accuse aucun trouble fonctionnel ;

2° Si la table externe est absolument saine, il faut se baser sur les troubles fonctionnels : présents, il faut trépaner; absents, garder l'expectative ;

Si la table externe est intéressée, ne serait-ce que par une fissure, il faut trépaner et aller vérifier l'état de la dure-mère ;

3° La trépanation doit être menée prudemment, à la gouge et au maillet, à la pince-gouge, et sa superficie sera réduite au strict nécessaire ;

4° L'ablation des fragments de la table interne doit être minutieuse ;

5° La dure-mère saine ou douteuse doit être surveillée; si ellee st perforée, il faut la débrider avec retenue ;

6° Les lésions des sinus veineux seront traités par le tamponnement, qui suffit généralement ;

7° Le foyer cérébral évacué doit être délicatement exploré au doigt, et les esquilles seront extraites ;

8° Il faut toujours drainer soigneusement, et longtemps, la perte de substance cérébrale. E. F.

495) **Dix cas de Chirurgie Cérébrale,** par A. Guépin. *Le Caducée*, an XVI, n° 6, p. 74, 15 mai 1916.

L'auteur rappelle le cas du soldat R..., présenté à l'Académie des Sciences. Il s'agissait d'une énorme encéphalocèle occipitale trois fois récidivante, opérée deux fois par amputation, la troisième par destruction progressive, se compliquant d'abord d'un abcès central du cerveau et ensuite d'un abcès méningien. Malgré l'étendue considérable des lésions corticales et le volume de la perte de substance nerveuse (environ le tiers postérieur du lobe gauche), aucun trouble indiscutable de motilité, de sensibilité ou d'intellectualité n'a pu être précisé chez ce blessé. Cet homme reste vivant et bien portant.

Plusieurs observations d'encéphalocèles traitées de la même façon avec succès ont été recueillies dans le même temps. L'auteur publie ses documents et justifie sa pratique. D'après lui la hernie du cerveau résulte, non de l'ouverture de la dure-mère, mais de l'infection des méninges et de la substance nerveuse. Tout ce qui est sorti étant destiné à se sphacéler, on peut le détruire.

E. F.

496) **Pour une plus juste et plus utile Collaboration entre Neurologie et Chirurgie de Guerre,** par Luigi Bobbio. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 492, 16 avril 1916.

497) **Technique de la Craniectomie,** par Ehrenpreis. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 29 avril 1916.

L'auteur confirme ses conclusions antérieures. Il considère la radiographie et la localisation des projectiles dans l'encéphale comme un préliminaire utile en ce sens qu'il démontre l'existence et le nombre de corps opaques et indique

la direction générale que le chirurgien suivra dans ses recherches. Mais des incidents opératoires peuvent modifier la situation exacte des corps étrangers (production de hernie cérébrale, tamponnement d'hémorragie, écoulement de liquide céphalo-rachidien). Il y a donc difficulté à suivre exactement la direction indiquée par la tige du compas localisateur, et impossibilité trop fréquente de rencontrer un petit éclat situé à une certaine profondeur, si on suit aveuglément les données radiographiques.

Un autre reproche principal peut-être qu'on peut adresser aux rayons X, c'est qu'ils ne décèlent que certaines catégories de corps; passent inaperçus les petites esquilles et les débris de toute sortes qui seront le point de départ de complications infectieuses presque toujours mortelles.

Aussi l'auteur recommande-t-il de nouveau son procédé qui consiste à engager une sonde cannelée à extrémité incurvée en petite cuiller dans le trajet creusé par le corps étranger quel qu'il soit, trajet toujours possible à reconnaître grâce à la facilité avec laquelle la sonde y progresse, puis de charger l'esquille ou l'éclat sur l'extrémité de l'instrument qui servira à la fois de guide et d'extracteur.

La force « expulsive » des battements artériels se charge de pousser le corps étranger dans le trajet qu'il a suivi à l'aller et la sonde, chargée de l'intrus, n'aura qu'à obéir à cette poussée d'extériorisation. Grâce à cette propriété spéciale de l'encéphale, on peut réduire au minimum la résection osseuse et éviter l'introduction, dans la masse cérébrale, de drains qui constituent des agents d'irritation locale.

Les considérations précédentes ne sont vraies que pour les traumatismes récents, datant seulement de quelques heures. Pour que la craniectomie donne le maximum de chance de guérison, il faut qu'elle soit précoce. A cette condition on pourra non seulement éviter les complications infectieuses, mais encore extraire les corps étrangers intracérébraux avec sûreté. N. R.

498) **A propos des Fissures de la Table Externe du Crâne et de la conduite à tenir vis-à-vis de ces Fissures,** par AUVRAY. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 22, p. 1446-1450, 27 juin 1916.

Une question de grand intérêt pratique est celle de la conduite à tenir vis-à-vis des fissures craniennes compliquant les plaies de la tête. Les lésions superficielles des os du crâne en apparence les plus bénignes, et parmi elles les fissures, si petites soient-elles, peuvent s'accompagner de lésions profondes et étendues et être le point de départ de complications graves.

M. Auvray cite des cas démonstratifs à cet égard. Dans le premier une simple dépression de la face externe du crâne s'accompagnait de lésions anatomiques assez étendues, mais limitées à la paroi du crâne.

Dans un second cas une lésion très grave du cerveau évoluait avec le minimum de symptômes; lésion en apparence insignifiante de la paroi cranienne.

Dans un autre la lésion extérieure de la paroi cranienne était encore plus légére; au point frappé il n'existait ni fissure, ni dépression, mais l'os avait été simplement dépouillé de son périoste en un point limité. Le seul trouble cérébral observé consistait en une paralysie intéressant le membre inférieur droit dans sa totalité. La trépanation, le soulèvement de la table interne enfoncée, le nettoyage de l'épanchement hémorragique sans ouverture de la dure-mère, furent suivis de la rétrocession de la paralysie.

Voici maintenant quelques observations dans lesquelles une simple fissure de la paroi cranienne s'est accompagnée de désordres anatomiques graves et de complications redoutables.

Il s'agit d'abord d'un évacué porteur d'une plaie infectée de la région temporale droite. Il se conduisait normalement quand il fut pris de crises épileptiques, puis tomba dans le coma. Le chirurgien constata ceci : sur la paroi cranienne on distinguait une très petite fissure sans déformation de l'os. La trépanation, faite à l'aide du ciseau et du maillet, montrait une partie de la table interne enfoncée. La dure-mère était intacte; le cerveau battait. Cependant, étant donné la gravité des accidents (plusieurs crises épileptiques s'étaient encore produites sur la table d'opération) que la lésion de la paroi cranienne ne suffisait pas à expliquer, M. Auvray se décida à ouvrir la dure-mère dans le point qui répondait au fragment de la table interne enfoncé; l'incision donna issue à du sang et à une grande quantité de matière cérébrale; il y avait là un vaste foyer de contusion qu'il fallut déterger et drainer. Malgré tout, le blessé succombait sans avoir repris connaissance, deux heures après l'opération.

Les cas suivants sont de même ordre : chez des évacués pour plaie du cuir chevelu simplement pansée, une opération d'urgence fait constater, au-dessous d'une fissure limitée de la table externe, une lésion importante de la table interne, une perforation de la dure-mère, du sang et du pus.

En somme, des lésions superficielles des os du crâne en apparence très bénignes peuvent s'accompagner de désordres profonds et étendus et être le point de départ de graves complications. Cela ne veut pas dire que toute fissure marche toujours avec une lésion profonde grave des méninges et du cerveau; on voit des cas de fissures craniennes qui n'ont pas été trépanés et qui n'ont été suivis d'aucun accident sérieux. Mais, dans la chirurgie de guerre, ces faits paraissent exceptionnels. Et comme on ne saurait prévoir ce qui se passe profondément, puisque dans des cas en apparence bénins on observe des lésions graves et des complications redoutables que rien n'aurait pu faire soupçonner au premier abord, dans le doute le mieux est d'intervenir toujours, lorsqu'on est en présence d'une lésion même légère des os du crâne produite par des projectiles animés d'une vitesse et d'une force vive toujours considérables. L'opération préviendra les phénomènes d'irritation méningée, de compression, les accidents d'infection et on ne peut invoquer la gravité de l'acte opératoire comme un argument contre cette manière de voir. E. F.

499) **Cas de Plaies Craniennes et Cranio-cérébrales par Projectiles de Guerre,** par Okinczyc et Halphen. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 19, p. 1263, 6 juin 1916.

500) **Douze Nouveaux cas de Trépanation pour Plaie Cranienne par Projectiles de Guerre,** par Okinczyc. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 19, p. 1263, 6 juin 1916.

501) **Cinquante Observations de Fracture du Crâne par Projectiles de Guerre, deux Observations d'Abcès du Cerveau,** par Prat. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 19, p. 1263, 6 juin 1916.

502) **Neuf Observations de Blessures du Crâne,** par R. Monod. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 19, p. 1263, 6 juin 1916.

503) **Quarante-cinq Cas de Lésions Cranio-cérébrales observées dans une Ambulance**, par Métivet. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 19, p. 1263, 6 juin 1916.

504) **Rapport sur les Plaies Cranio-cérébrales par Projectiles de Guerre**, par Henri Hartmann. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 19, p. 1263, 6 juin 1916.

M. Hartmann résume en un rapport unique les données qui se dégagent des mémoires de MM. Okinczyc, Prat, Monod, Métivet et des 152 observations de ces auteurs.

La fréquence des plaies du crâne varie de 10 à 25 °/₀, suivant le milieu où se trouve le chirurgien. Même variabilité pour l'agent vulnérant, l'un note deux fois plus de plaies par balles que par éclats d'obus, l'autre huit fois plus de plaies par éclats d'obus que par balles.

Au point de vue du siége, les plus fréquentes sont les blessures pariéto-temporales, puis celles du front, puis celles de la région occipitale.

Le plus souvent la fracture du crâne est complète; fissures, érosions, enfoncements ne sont souvent qu'apparences.

Les lésions osseuses sont souvent plus graves qu'elles ne le paraissent. Les lésions de la table externe sont bien plus étendues que celles de la table interne; avec un trou de la table externe grand comme une pièce d'un franc, on peut trouver la table interne esquilleuse sur une étendue égale à une pièce de cinq francs. Des fissures s'irradiant jusqu'à la base du crâne s'accompagnent souvent de disjonctions de sutures.

La dure-mère est intéressée dans les deux tiers des cas. La lésion dure-mérienne est, en général, moins grande que la lésion osseuse et que celle du tissu cérébral qui peut être déchiqueté dans une étendue considérable. Il n'est pas exceptionnel de voir, au-dessous d'une dure-mère intacte, de gros épanchements sanguins et même une substance cérébrale en bouillie. Dans quelques cas, la substance cérébrale, sans être directement contusionnée, est nettement comprimée par l'épanchement sanguin sous-dure-mérien sus-jacent. On peut, de plus, voir des lésions à distance du trajet du projectile.

Les blessés atteints de lésions craniennes ne présentent parfois aucun trouble fonctionnel : ils parlent, marchent, évoluent sans la moindre difficulté; ils peuvent même ne pas accuser la plus légère céphalée. Aussi, des blessés porteurs de lésions traumatiques sérieuses sont-ils parfois dirigés sur des formations de petits blessés.

D'autres fois il existe des symptômes pathologiques, les uns généraux, céphalée, hébétude, coma, délire, les autres de localisation, épilepsie jacksonienne, troubles oculaires.

Dans un certain nombre de cas on a vu des symptômes s'amender très rapidement, ce qui fait penser qu'ils étaient en rapport, non avec la destruction d'un centre, mais avec une altération transitoire par hémorragie, compression.

La hernie cérébrale paraît due à des phénomènes mécaniques parfois, à des phénomènes infectieux presque toujours.

Le pronostic des plaies du crâne par arme à feu est grave, la gravité des lésions dépendant de leur intensité et aussi de leur localisation. La mort est le plus souvent retardée, et de nombreux opérés évacués succombent.

Si l'on excepte les morts immédiates en rapport avec l'extension considérable

des lésions on voit, en lisant les observations, que la mort a été le plus souvent causée par la méningite. Celle-ci apparaît parfois à distance du foyer de trépanation, les méninges du pourtour de l'orifice de trépanation étant souvent indemnes. C'est que le drainage des foyers encéphaliques infectés est presque toujours insuffisant par suite de la profondeur et de la longueur des trajets creusés par des projectiles dans la substance cérébrale. Il y a lieu de faire jouer un rôle à l'infection par les fissures osseuses propagées à distance, qui sont susceptibles de s'infecter, non seulement localement au niveau de l'orifice de trépanation, mais aussi au niveau de cavités septiques de la base dans lesquelles elles peuvent s'ouvrir.

Dans plusieurs autopsies on a constaté la présence de pus dans les ventricules, ce qui fait penser que la méningite peut être la résultante d'un processus d'encéphalite. On a vu la méningite de la base accompagner un abcès intercérébral.

Il est indiqué d'explorer immédiatement toutes les plaies par armes à feu, en mettant l'os à nu, même lorsque la lésion osseuse est minime (fissure, érosion, simple contusion de la table externe), la table interne pouvant dans ces cas être largement fracturée et le cerveau gravement lésé; il peut être nécessaire de commencer de faire un trou avec la fraise.

Ce qui doit guider pour la largeur à donner à la trépanation, c'est l'étendue des lésions dure-mériennes ou immédiatement extra-dure-mériennes; on doit aller jusqu'à ce que l'on trouve une face externe de dure-mère normale.

La dure-mère étant mise à nu, plusieurs cas se présentent : 1° La dure-mère déprimée revient sur elle-même et bat; elle ne présente pas de lésions, le blessé n'a ni paralysie, ni crise épileptique. On peut borner là l'opération et avoir de bons résultats ;

2° La dure-mère ne bat pas. Il y a lieu de l'inciser si le blessé présente quelques troubles nerveux; on peut ne pas l'inciser dans les autres cas. On peut voir une dure-mère, ne battant pas, se mettre à battre lorsque l'on place le blessé en position assise.

3° La dure-mère est lésée; il y a lieu de la débrider, de mettre à nu la lésion cérébrale, souvent plus étendue que celle de la dure-mère, et d'enlever les esquilles qui ont pénétré dans la substance cérébrale. Si des esquilles ont pénétré dans un sinus, le tamponnement avec une simple mèche de gaze suffit pour arrêter l'hémorragie.

L'opération se termine dans tous les cas par la suture du lambeau et le drainage à travers la plaie d'entrée du projectile à l'aide d'une petite mèche iodoformée ou d'une mèche imbibée de sérum. Le traitement consécutif ne présente rien de particulier; les mèches tamponnant les sinus sont généralement enlevées au bout de quatre jours. Certains chirurgiens donnent aux opérés de l'urotropine à haute dose à titre d'antiseptique circulant; la ponction lombaire soulage la céphalée apparue secondairement. E. F.

505) **Lésions du Crâne par Projectiles de Guerre**, par Henri Hartmann. *Paris médical*, n° 26, p. 582-586, 24 juin 1916.

Leçon faisant ressortir la complexité de la question des traumatismes du crâne par projectiles de guerre. M. Hartmann insiste sur les règles générales qui doivent guider l'opérateur dans les diverses éventualités qui se présentent.

E. F.

506) **A propos du Traitement primitif des Plaies du Crâne,** par BERNARD CUNÉO. *Presse médicale*, n° 38, p. 299, 6 juillet 1916.

La mortalité des plaies du crâne avec ouverture de la dure-mère est, on le sait, énorme, soit du fait des lésions anatomiques, soit du fait de l'infection. Celle-ci, il faut s'efforcer de la prévenir. L'occlusion immédiate de la plaie étant peu réalisable en raison de l'hémorragie, l'auteur a imaginé un procédé de nettoyage suivi d'un tamponnement occlusif qu'on enlève sans lavage au bout de quarante-huit heures.

Il n'a employé ce procédé que cinq fois. Mais les cinq blessés ont guéri et cependant ils présentaient tous les cinq un foyer de contusion cérébrale assez étendu. Quel que soit d'ailleurs le procédé, l'important est de pratiquer la fermeture de la plaie le plus vite possible. C'est le point que M. Cunéo désire mettre en lumière. Ses considérations s'appliquent aux plaies tangentielles du crâne, sans pénétration du projectile, variété qui est de beaucoup la plus fréquente. E. FEINDEL.

507) **Quelques notes au sujet des Plaies pénétrantes du Crâne en Chirurgie de Guerre,** par J. ABADIE (d'Oran). *Presse médicale*, n° 53, p. 421-425, 25 septembre 1916.

Statistique. — Cette étude porte sur 172 trépanations effectuées dans un service de l'avant. Il en ressort un certain nombre d'enseignements, à savoir : 1° La proportion du nombre des blessés du crâne vis-à-vis du chiffre total des blessés s'est montrée plus forte en 1915 qu'en 1916. C'est une preuve de l'utilité du casque ;

2° La proportion des blessures avec lésions de la dure-mère est beaucoup plus forte en 1915 qu'en 1916. C'est une autre preuve de l'efficacité du casque ; sur lui s'épuise la force vive des projectiles. Il arrive même souvent que le projectile est détourné et que le crâne ne se trouve blessé que par la déchirure du casque ;

3° La gravité beaucoup plus considérable des plaies du crâne avec lésion de la dure-mère, comparée à celle des plaies du crâne avec dure-mère intacte, est indiscutable. La mortalité est de 60 % pour les plaies avec ouverture traumatique de la dure-mère et de 15 % au plus pour les plaies pénétrantes du crâne sans lésion de la dure-mère ;

4° Si l'on compare les plaies pénétrantes avec projectiles inclus avec celles où le projectile a pu être enlevé ou n'a pas pénétré, on constate une gravité beaucoup plus considérable des premières ;

5° Les décès par plaies pénétrantes du crâne sont en général très précoces (deuxième ou troisième jour), ou nettement tardives (deux à trois semaines).

Agents vulnérants. — Dans les cas de l'auteur il s'est agi surtout d'éclats d'obus ou de grenades.

Lésions. — L'auteur distingue onze variétés ou degrés de lésions, depuis le coup d'ongle longitudinal marquant exclusivement la table externe, jusqu'à la lésion perforante du crâne et du cerveau.

Diagnostic. — Le problème est d'une simplicité extrême. Il se résume :

1° Toute plaie du cuir chevelu qu'on n'a pas la certitude d'être vraiment superficielle doit être incisée ;

2° Toute atteinte, même superficielle, du crâne doit être explorée chirurgicalement ;

3° Tous les autres cas doivent être trépanés, en entendant par trépanation ou l'ouverture chirurgicale du crâne non traumatiquement ouvert, ou l'esquillectomie et la régularisation des bords de la brèche déjà faite par le projectile;

4° Il n'y a aucune contre-indication tirée de l'état général du blessé; tel apparaît mourant, dans le coma, pourra céder à l'intervention de suite ou peu aprés; nul n'aura subi de par l'acte opératoire une aggravation de danger inbérent à la lésion.

Quant au diagnostic préliminaire des lésions, du siège, etc., on n'a pas le temps de s'en préoccuper.

Technique. — On peut évidemment utiliser l'anesthésie locale; mais dans un service chargé de besogne, on n'a que le temps de sauter, d'un opéré au blessé endormi, sans perdre une minute.

Inutile d'avoir un aide; l'auteur opère toujours sans aide mais avec un bon écarteur autostatique. Il pratique l'incision longitudinale.

Les autres points de technique qu'il envisage concernent l'avivement des bords contus; les dimensions de la trépanation, la conduite à tenir en face de la dure-mère, intacte ou non, l'exploration, le drainage, le pansement, la suture, etc.

En ce qui concerne l'extraction des projectiles, il semble bien que la méthode en deux temps présente, le plus souvent, des avantages appréciables.

Causes des décès. — C'est la méningo-encéphalite ou l'encéphalite qui, le plus souvent, emportent les opérés. Ils peuvent mourir le jour même ou le lendemain. Ils peuvent mourir au bout de trois ou quatre jours. Ils peuvent mourir plus tardivement; tout va bien d'abord, puis brusquement la température monte en même temps que le pouls devient très rapide. Ils peuvent mourir trés tardivement; l'évolution était d'abord rassurante, mais un foyer de fonte purulente se produit, ou bien une hernie cérébrale, et le blessé finit par s'éteindre avec ou sans réaction aiguë terminale.

En somme, bien rares sont les fracturés du crâne qui guérissent, alors qu'à un moment quelconque de l'évolution on a eu des motifs d'inquiétude. L'évolution est toute bonne, ou presque fatalement mauvaise si elle cloche un seul jour.

Hernie cérébrale. — Elle est liée à un processus d'encéphalite. Son pronostic est extrêmement grave dès qu'elle a un certain volume. E. F.

508) **Considérations sur les Plaies du Crâne en Chirurgie de Guerre,** par Guibé. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 4 mars 1916.

Depuis quinze mois, ont été observées par l'auteur 37 plaies du crâne, dont 23 ont été trépanées. Les 14 autres blessés sont entrés dans un état tel que toute intervention était inutile; en fait, ils sont tous morts dans les douze heures au plus de leur arrivée.

Ces 37 cas comprennent 14 plaies par balles, 19 par éclat d'obus ou de grenade et 4 indéterminées. Au point de vue anatomique, on compte 6 plaies non pénétrantes, 18 pénétrantes simples, 8 tangentielles et 5 perforantes. Ces dernières, causées par des balles, ont toutes été suivies de mort; une seule put être opérée. Le siège de ces plaies était à la région frontale 4 fois, à la région pariétale 5, à la région sincipitale 5, à la région temporale 5, enfin, à la région occipitale 6 fois. Parmi ces plaies, on note une lésion du cervelet (lobe gauche) par plaie de l'occipital sous-jacente au sinus latéral et terminée par la mort avec ramollissement du lobe du cervelet; une plaie du sinus longitudinal

supérieur par enfoncement de la ligne sagittale et une plaie de ce sinus près de son origine par une blessure pénétrante du front.

Les symptômes sont souvent nuls, même avec des lésions assez sérieuses. Les signes de localisation sont assez rares. A signaler un cas banal d'hémiplégie avec aphasie dans une large plaie de la région pariétale gauche. Un sergent qui, au troisième jour de sa blessure, fut envoyé avec une parésie du bras droit, de la face et de la langue avec géne de la parole, guérit très rapidement par la trépanation, sans ouverture de la dure-mére : il n'avait qu'un petit enfoncement de la région sus-auriculaire gauche, insuffisant pour expliquer ces accidents. Dans un cas de plaie du lobe occipital, il se développa une cécité complète. Dans deux cas de lésion du lobe frontal apparurent des troubles psychiques non primitifs, mais développés parallèlement à de l'encéphalite et ayant rétrocédé avec celle-ci. Un malade, qui était ainsi tombé dans le gâtisme complet, a vu tous ses accidents disparaître en même temps que sa plaie guérissait.

Au point de vue de l'évolution, il faut insister sur la fréquence de la hernie cérébrale aprés les interventions pour plaies pénétrantes avec lésion de la duremére, et sur la fréquence de l'encéphalite comparée à la rareté de la méningite. Tous les blessés par balle, à deux prés, ont succombé. Pour ce qui est de la nature de la plaie, toutes les plaies non pénétrantes ont guéri; au contraire, toutes les plaies perforantes, dont une seule put être opérée, ont été suivies de mort. Deux plaies tangentielles seulement ont guéri (sur 8), ainsi que 4 plaies pénétrantes sur 7 opérées et 16 observées. Enfin, il semble que les plaies de la région frontale soient bien plus bénignes que celles de la région pariétale.

Quant au traitement, il faut toujours intervenir et le plus tôt possible. Cependant, chez les blessés trop atteints, il est inutile d'intervenir. Sur 18 blessés arrivés en état de coma, 4 seulement furent opérés; les 14 autres ont tous succombé moins de douze heures après leur arrivée; les 4 autres sont morts d'un à trois jours plus tard, non que l'opération ait prolongé leur existence, mais parce qu'il s'agissait de cas moins graves. Même dans les plaies perforantes, il n'y a aucune raison de s'abstenir comme certains le préconisent.

En cas de plaies sans lésion de la dure-mère, quand on voit celle-ci tendue, violacée et ne battant plus, on incisera; mais, en général, s'il n'y a aucun trouble fonctionnel, il vaut mieux s'abstenir de l'ouvrir, sauf à y revenir ultérieurement.

Pour prévenir la hernie cérébrale, on peut recourir aux ponctions lombaires répétés, mais il vaut mieux la prévenir en faisant une trépanation suffisamment large d'emblée. Une fois qu'elle est constituée, mieux vaut la laisser tranquille qu'essayer de la réséquer; elle reparait infailliblement dans les deux jours suivants. Le meilleur traitement de la hernie cérébrale consiste à agrandir l'orifice de trépanation.

Il est utile de ne pas laisser la plaie se cicatriser seule lorsqu'elle n'a pu être fermée par première intention. Il vaut mieux, lorsque la plaie est bien granuleuse, en pratiquer la suture secondaire; on recouvre la cicatrice cérébrale d'une peau saine qui évite les tiraillements de l'écorce cérébrale. On améliore ainsi les résultats éloignés de ces plaies. N. R.

309) **Quatre Observations de Plaies du Crâne**, par Augé et Lafargue. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 15 avril 1916.

I. — Plaie verticale du front, perte de substance osseuse grande comme un écu avec ouverture des sinus frontaux, effondrement des os du nez, large com-

munication entre les fosses nasales et la surface méningée, esquilles multiples perforant la dure-mère. Nettoyage de la plaie et lavage du nez toutes les deux heures pendant dix jours. Guérison en deux mois sans séquelles.

II. — Trajet tangentiel de balle n'intéressant que la table externe dans la région pariéto-occipitale avec fissures irradiées multiples. Trépanation, abrasion large de la table interne fissurée et enfoncée. Pas de lésions méningées. Guérison en quinze jours.

III. — Éclat d'obus de la région pariéto-frontale gauche. Quelques heures après, élévation de la température, ralentissement du pouls, amoindrissement de l'activité cérébrale. Intervention immédiate, élargissement d'une brèche osseuse, extraction de petites esquilles, évacuation d'un petit foyer purulent très odorant au contact des méninges. Même état le lendemain. Liquide céphalo-rachidien hémorragique retiré par ponction lombaire : injection intrarachidienne d'électrargol. Trois jours après, syndrome méningé. Amélioration progressive au bout de six jours à la suite de nouvelles injections d'électrargol. Un mois et demi plus tard, céphalées et élévation de température, découverte après débridement d'un clapier purulent qui fusait au travers des méninges dans le cerveau et d'une esquille osseuse incluse. Pansements avec électrargol dans la plaie. Guérison sans séquelles.

IV. — Plaie de la région fronto-pariétale droite par éclat d'obus. Exploration du squelette qui paraît intact, sauf sur un point douteux où l'on trépane sans découvrir de fissure. Au vingt-cinquième jour, céphalée frontale surtout nocturne, légère douleur de la nuque, nystagmus léger droit, somnolence, fatigue cérébrale rapide, vomissements, ralentissement progressif du pouls. Trépanation large, ablation d'une esquille située à distance de la première intervention. Méninges épaissies, abcès enkysté en plein lobe frontal, deux coquetiers de pus à streptocoques. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, clair, avec polynucléaires abondants. Amélioration incomplète, liquide rachidien opalescent, injection intrarachidienne d'électrargol, pansements de la plaie à l'électrargol pendant six jours. Amélioration progressive, hernie cérébrale. N. R.

510) **Observations sur 36 cas de Plaies du Crâne**, par Lemaitre. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 4 mars 1916.

Statistique personnelle comportant :

A. *Plaies par balles* : 1° plaies perforantes, 4 cas dont 3 entrés dans le coma, ont donné 2 guérisons, 2 morts très rapides ; 2° plaies pénétrantes, projectiles inclus : 7 cas; dans 3, la balle a pu être extraite, 2 guérisons, 2 morts; 3° plaies tangentielles : 6 cas, 3 anatomiquement bénins (intégrité des méninges), 2 guérisons, 1 mort par méningo-encéphalite le dixième jour.

B. *Plaies par éclats d'obus* : 1° plaies perforantes (néant); 2° plaies pénétrantes : 13 cas; 7 guérisons, parmi lesquelles 6 fois le projectile a pu être enlevé; 6 morts, 2 très rapidement avec dégâts anatomiques comsidérables; 1 par méningo-encéphalite (projectile non enlevé), 3 par infection, le projectile ayant été enlevé; 3° plaies tangentielles : 6 cas, 5 anatomiquement bénins, 5 guérisons; 1 anatomiquement grave, ayant produit une hémorragie méningée avec hémiplégie et phénomènes d'exsudation cérébrale, a été évacué après cinq semaines (sans détails ultérieurs).

En résumé, 56 cas ont donné 11 morts et 1 état grave; les autres peuvent être considérés comme guéris en raison de leur évacuation très tardive. Sur ces 11 morts, si on défalque 4 morts rapides par extension des dégâts anatomi-

ques, on compte 6 morts par infection et par hémorragie (balle non extraite). Au point de vue des projectiles, sur 36 cas, le projectile était inclus dans 20 cas; il a pu être extrait 12 fois donnant 9 guérisons et 3 morts. Dans les 8 cas où le projectile n'a pu être extrait, on a observé 3 guérisons et 5 morts.

Pareille statistique est insuffisante pour démontrer la nécessité absolue d'extraire le projectile. Elle s'accorde avec ce que l'on sait au sujet des autres plaies par armes à feu, pour affirmer le nécessité de la désinfection immédiate, systématique et complète, de tout le trajet d'une blessure de guerre. Donc, toute plaie du cuir chevelu devra être immédiatement débridée et explorée. Si la boîte osseuse est atteinte, la trépanation et l'esquillectomie s'imposent aussi complètes que possible. Si la dure-mère n'est pas lésée, il est préférable momentanément de ne pas l'ouvrir. Si les méninges sont ouvertes, il faut les débrider par une incision cruciale qui donne issue souvent à de la bouillie cérébrale et quelquefois à de petits caillots sanguins sphériques ayant l'aspect de grains de plomb; cette issue est généralement spontanée. L'exploration très prudente du trajet intra-cérébral est autorisée, car elle permet l'ablation des esquilles profondes et parfois du corps étranger; les fausses routes sont faciles avec la sonde cannelée et les pinces, qui doivent être maniées avec douceur. A ce temps de l'intervention, l'emploi de l'électro-aimant doit être précieux. L'exploration digitale doit être redoutée parce qu'elle est aveugle, mais le doigt perçoit des shrapnells et des éclats profondément logés dans la masse cérébrale, qu'une pince bien guidée peut ainsi cueillir. Une nouvelle désinfection préalable des mains est indispensable avant une pareille manœuvre. La désinfection du foyer est faite à la teinture d'iode largement versée dans la masse cérébrale sans aucun inconvénient; l'excès d'iode est rapidement épongé, le drainage obtenu avec une petite mèche. Les pansements ultérieurs doivent être rares et refaits sur indications telles que : ascension thermique, céphalagie, etc. Contre la hernie cérébrale qui est un signe d'infection, il est plus utile d'agrandir la brèche et de débrider la dure-mère que d'enlever la hernie. N. R.

511) **Présentations de Blessés du Crâne,** par MAURY. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 18 mars 1916.

M. Maury présente deux blessés du crâne ayant eu des phénomènes paralytiques des membres qui disparurent progressivement à la suite de l'intervention. N. R.

512) **Présentation de Blessés du Crâne,** par LACOSTE. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 18 mars 1916.

M. Lacoste présente trois blessés porteurs de projectiles intracérébraux, actuellement en traitement. Jusqu'à présent, l'extraction de tels projectiles a été considérée comme contre-indiquée, primitivement ou secondairement, en dehors de cas particuliers imposant une intervention par leur évolution. Mais la question semble, à la lumière de tentatives récentes, devoir entrer dans une voie nouvelle. M. Rocher a récemment proposé une méthode d'extraction des projectiles intracérébraux par l'électro-aimant, basée sur l'expérimentation et sur des faits opératoires. En raison de la superficialité des projectiles inclus dans le cerveau de ces trois blessés, ceux-ci pourraient bénéficier de cette méthode d'extraction. N. R.

513) **Observations sur le Diagnostic et le Traitement des Blessures du Cerveau chez les Adultes,** par William Sharpe (de New-York). *Journal of the American medical Association*, p. 1536, 13 mai 1916.

Exposé de la statistique de l'auteur; elle porte sur trois années et comprend 239 cas.

La mortalité par blessures du cerveau chez les adultes est élevée; elle l'est surtout quand on laisse les blessés arriver au stade de la compression médullaire qui est la conséquence directe de la surpression intracranienne. Ceci peut être évité grâce au soin des examens et grâce à la décompression précoce. Il ne faut cependant pas opérer s'il y a shock avec pouls à 120 ou davantage.

Toutes les fractures de la voûte doivent être relevées ou trépanées, crainte de complications ultérieures.

On n'opère pas toutes les fractures du crâne; l'expectation peut suffire. Néanmoins plus de la moitié des blessés sont justiciables d'une opération qui aura pour effet de réduire l'excès de pression intracranienne due à l'hémorragie ou à une augmentation du liquide céphalorachidien telle que le cerveau s'infiltre d'œdème.

Les conditions post-traumatiques sont fréquemment le résultat de l'augmentation prolongée de la pression intra-cranienne; une large proportion de ces états peut être améliorée par la réduction de cette pression, même des mois après le traumatisme.

L'opération de choix, dans les cas aigus aussi bien que dans les cas chroniques de lésion traumatique du cerveau, est la décompression subtemporale.

Thoma.

514) **Plaies du Crâne par éclats d'Obus. Fréquence relative de l'intégrité de la Table interne,** par Peyrot. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXXVII, p. 620, 28 août 1916.

Souvent, dans les blessures du crâne, à une atteinte légère de la table externe correspond une lésion grave de la table interne. Ceci est une éventualité, pas une nécessité. Peyrot donne quelques cas de lésions de la table externe sans participation de la table interne. E. F.

515) **Essai de Confrontation Médico-chirurgicale entre les Renseignements de la zone de l'Avant et ceux de la zone de l'Intérieur en ce qui concerne l'Évolution des Traumatismes de Guerre Cranio-cérébraux,** par Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 31, mai-juin 1916.

Très peu de blessés cranio-cérébraux, pas même un dixième, ont pu fournir un dossier renseignant sur les lésions et l'intervention du début. Un seul fait est à relever et il est d'une portée générale : un certain nombre de blessés ont été opérés alors qu'ils étaient encore dans le coma. L'état comateux ne constitue donc pas un *noli me tangere* absolu en cas de plaie cranienne. E. F.

516 **Un cas de Projectile intracérébral de la Grosseur d'un Pois, siégeant dans la Région Rolandique gauche,** par Perrin. *Réunion médicale de la Ire Armée*, mai 1916.

Blessure datant de dix-huit mois. Épilepsie jacksonienne depuis trois mois, Repérage au compas de Hirtz. Opération en deux temps : premier temps, tré-

panation et incision de la dure-mère; deuxième temps, quarante-huit heures après, sous l'écran radioscopique et sous anesthésie, extraction du projectile, situé à 25 millimètres de la dure-mère. N. R.

517) **Note sur une Méthode d'extraction des Projectiles intracérébraux,** par Hirtz. *Réunion médicale de la Ire Armée,* mai 1916.

A propos du cas précédent, opéré par M. Perrin, l'auteur présente l'appareil-support utilisé pour cette opération et en précise la technique.

Le projectile est repéré au compas comme d'ordinaire. Une trépanation est pratiquée à l'endroit le plus rapproché du projectile; quarante-huit heures après, le blessé, non anesthésié, est placé sur la table radioscopique. Le compas est placé sur ses points de repère. Un « support-guide » spécial, orientable à volonté, est disposé exactement au contact et dans la direction de la sonde localisatrice. La pince glissera le long de ce support. On suit sur l'écran radioscopique la progression de la pince dans le cerveau dans la direction de l'ombre du projectile. Si l'extrémité de la pince mobilise ce dernier, il n'y a qu'à entr'ouvrir les mors pour procéder à l'extraction, sinon, la pince restant en place, un deuxième examen radioscopique est pratiqué dans un plan perpendiculaire. Il permet de voir l'extrémité de la pince, soit au-dessus, soit au-dessous du corps étranger et de réaliser les corrections nécessaires pour l'extraction.

N. R.

518) **Localisation et Extraction des Projectiles intracérébraux,** par E.-J. Hirtz. *Presse médicale,* n° 39, p. 307, 13 juillet 1916.

Pour extraire les projectiles du cerveau, il faut pouvoir agir avec certitude. La méthode décrite ici paraît satisfaire à tous les besoins; elle combine les avantages de la localisation au compas qui indique la voie d'accès, la direction et la profondeur du projectile, avec ceux de la radioscopie, qui en permet la préhension assurée *(4 fig.).* E. F.

519) **A propos de l'Extraction des Corps étrangers intracérébraux,** par Tanton. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 21 avril 1916.

La présence d'un projectile dans le cerveau n'intervient pas dans le pronostic immédiat; par contre, elle prend une importance capitale dans la genèse des complications septiques précoces, secondaires ou tardives. Or, jusqu'ici la désinfection se bornait, dans les plaies pénétrantes cranio-cérébrales, à celle de l'orifice et des premiers centimètres du trajet, en abandonnant systématiquement toute recherche du corps étranger. Un mouvement inverse se dessine; la tendance actuelle est de compléter l'acte opératoire par l'extraction du projectile; cette conduite est la vraie.

L'extraction des corps étrangers intracérébraux doit être systématique et immédiate, sous ces deux conditions toutefois qu'elle soit matériellement possible et qu'elle n'ajoute pas un nouvel élément de gravité à l'état du blessé. Cette dernière restriction s'applique aux corps étrangers de tout petit volume au-dessous d'une petite lentille dont la tolérance primitive est la règle, et la tolérance définitive probablement aussi.

L'extraction doit être primitive si on la veut prophylactique des accidents septiques; en outre, en utilisant pour le cheminement de la pince le trajet creusé dans la substance cérébrale par le projectile, on évitera d'augmenter la désorganisation cérébrale.

L'extraction secondaire est à réserver au cas où certaines indications cliniques font craindre le développement d'accidents septiques; quant à l'extraction tardive, elle est dans presque tous les cas un temps complémentaire dans une intervention dont le but principal sera l'évacuation et le drainage d'une poche purulente intracérébrale.

L'anesthésie locale ou régionale est de rigueur. Avant toute manœuvre opératoire et à moins que l'état de la plaie n'indique nettement qu'il s'agit d'un trajet tangentiel, le blessé est radioscopé pour savoir s'il existe ou non un corps étranger en rétention. L'intervention comporte deux temps mais doit être complète en une seule séance; le premier temps comprend la désinfection de la plaie cranienne, le deuxième l'extraction du corps étranger sous le contrôle de l'écran. Les manœuvres de recherche et d'extraction du corps étranger ne sont pas toujours faciles ni innocentes; la préhension reste parfois impossible bien qu'on ait perçu le contact métallique avec la pince. C'est pourquoi l'emploi de l'électro-aimant sous le contrôle de l'écran est préférable en ce qu'il supprime le temps délicat de la préhension du projectile et diminue la longueur des manœuvres. Le drainage de la cavité intracérébrale est indispensable.

N. R.

520) **Extraction d'un Corps étranger de la Base du Cerveau par l'Électro-aimant**, par ROCHER. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 29 avril 1916.

M. Rocher rapporte sa quatrième observation d'extraction magnétique de projectile intracérébral.

Blessé par éclat d'obus du 13 mars 1916; il présente une plaie cranienne de la fosse temporale droite avec issue de matière cérébrale. Le 14 mars, nettoyage de la plaie cranienne, esquillectomie, agrandissement à la gouge de la brèche osseuse, extirpation d'esquilles libres et d'un éclat d'obus dans le foyer de contusion. La radiographie montre un éclat d'obus en plein lobe temporal droit (de profil, il se projette au niveau de la selle turcique; de face, il se projette au niveau de l'orbite). Le 9 avril 1916, extraction de l'éclat d'obus par l'électro-aimant, sans anesthésie; au cours de l'intervention, issue d'une grande quantité de liquide ventriculaire. Suites opératoires : fièvre vespérale (38°,5) pendant trois jours, céphalalgie, agitation, pouls (40 à 50) irrégulier. Le 13 avril, la ponction du ventricule, dont l'ouverture opératoire s'est cicatrisée douze heures après, et la ponction lombaire ramènent un liquide trouble, blanchâtre, avec polynucléaires et grands mononucléaires, mais sans microbes. Sept jours après, nouvelle ponction : liquide presque clair. Actuellement, plaie cranienne cicatrisée, amélioration progressive de l'état général et de l'état intellectuel. N. R.

521) **Nécessité d'enlever les très petits Projectiles intracérébraux**, par BARNSBY. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, mars 1916.

Deux observations : dans la premiére, il s'agit d'un soldat chez qui on enleva, le troisiéme jour aprés sa blessure, un éclat de la grosseur d'un tout petit pois. L'éclat fut retiré du lobe frontal; il existait déjà à ce niveau un abcés du volume d'une noisette.

Le second blessé était porteur d'un éclat de la grosseur d'un grain de blé situé au niveau de la zone rolandique gauche. Une poussée de température, l'apparition d'une hémiplégie droite avec aphasie, précipitérent l'intervention.

Au cours de l'opération, on trouve au niveau de cette zone un volumineux abcès, le projectile nageait dans le pus.

La nocivité des plus petits éclats n'est pas douteuse; il faut enlever systématiquement ces petits projectiles au même titre que les gros. La méthode de choix semble être la combinaison du compas, qui donne la profondeur et la direction, avec le contrôle de l'écran sur table radioscopique; ceci permet l'ablation simple et rapide avec le minimum de traumatisme. N. R.

522) **Corps étrangers du Cerveau,** par POTHERAT. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 10 mars 1916.

Devant l'évidence des faits montrant que la présence d'un projectile dans le cerveau peut être, par infection retardée, une cause de mort, sinon certaine, du moins trop fréquente, quelques chirurgiens se sont proposé d'aller, quand cela est matériellement possible, à la recherche de ces corps étrangers et de les extirper.

L'auteur produit 4 cas où l'extirpation d'un corps étranger en pleine substance cérébrale a été réalisée sans grandes difficultés. Une fois, cette extirpation a été primitive, le blessé a guéri et demeure guéri; trois fois l'extirpation, secondaire, fut faite à l'occasion d'accidents tardifs survenus après une rémission de quelques semaines à un mois. Ces 3 derniers cas ont donné une guérison et deux morts, soit au total, pour les 4 cas, 50 pour 100 de guérison.

Ceci doit encourager les chirurgiens à l'intervention. Cette intervention doit être faite le plus tôt possible, avant l'éclosion des accidents secondaires qui provoquent la mort.

M. MARCHAK a eu l'occasion de pratiquer trois fois l'extraction des corps étrangers du cerveau. Il croit qu'il faut pratiquer cette extraction le plus tôt possible après la blessure et la pratiquer d'une façon systématique.

Les 3 malades ont été opérés de quatre à sept heures après la blessure. Dans un cas, l'éclat d'obus, localisé par la radioscopie dans la région pariétale droite, fut extrait sous le contrôle de la radioscopie. Le malade succomba au quatrième jour d'accidents de méningo-encéphalite. L'examen bactériologique montra l'existence d'une riche flore microbienne.

Les 2 autres cas ont guéri. Dans ces 2 cas, la localisation radioscopique fut suffisante.

M. Decorde a opéré 2 autres cas. Les malades ont guéri également.

Cette statistique est plutôt favorable et plaide par elle-même en faveur de l'extraction immédiate et systématique des corps étrangers pour permettre d'éviter les accidents tardifs de méningo-encéphalite qui sont encore trop fréquents, même au bout de quelques mois, quand les malades sont évacués à l'intérieur. N. R.

523) **Ablation d'un Éclat d'Obus du Cervelet d'un Soldat blessé à Ypres,** par WILLIAM MILLIGAN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IX, n° 5. *Otological Section,* p. 31, 18 février 1916.

524) **Considérations sur un cas d'Épilepsie partielle guérie après extraction du Projectile intracérébral,** par HENRI AIMÉ et ÉMILE PERRIN. *Le Progrès médical,* n° 19, p. 187, 5 octobre 1916.

D..., blessé au crâne d'un éclat d'obus, le 25 septembre 1914, reprend son ser-

vice au bout de quelques semaines et fait la campagne pendant toute l'année 1915, sans trouble apparent.

Au début de l'année suivante, il a soudain des crises d'épilepsie convulsive unilatérale. Un projectile demeuré dans la zone motrice gauche est extrait après repérage. Le malade n'a plus alors de crises motrices, mais il présente un reliquat de symptômes nerveux et psychiques qui empêchent de le regarder comme normal.

Objectivement, il présente une accentuation marquée de ses divers réflexes tendineux du côté droit, comparativement aux réflexes de l'autre côté. S'il n'a plus eu, depuis son opération, d'accès jacksonien franc, il a continué de subir, d'une façon irrégulière et intermittente, des accès d'engourdissement fugaces qui se traduisent par de la maladresse passagère dans les mouvements des doigts; la préhension des objets est souvent infidèle; D... ne se sent pas toujours apte à écrire comme auparavant; son énergie musculaire demeure amoindrie à droite, pour ce qui est de la main.

Les modifications psychiques sont plus intéressantes. Ce qui frappe chez D.., c'est un état d'apathie et de semi-indifférence, sorte de désintérêt, même des événements actuels. Son activité restreinte est faite d'occupations automatiques; boire, manger, se promener seul quelques instants, puis se recoucher. Il demeure alors assis dans son lit, immobile et inerte. Il ne parle pas à ses voisins de salle; il ne lit pas, il n'écrit pas aux siens. La raison de cette atonie psychique semble résider dans l'attente, où il est presque constamment, de ses accès d'engourdissement ou du retour de ses crises. Il n'a pas recouvré son équilibre émotionnel et n'est pas assuré contre lui-même, si bien que son inertie n'est qu'apparente et dissimule des sentiments d'insécurité qui le dominent.

Il y a tout lieu de présumer, dans ces conditions, qu'exposé à des chocs émotifs nouveaux, il serait enclin à des réactions très vives de même ordre.

Ce trépané, guéri de son épilepsie jacksonienne, n'est plus apte à un service actif sur le front des armées. E. F.

525) **Deux cas d'Extraction tardive à la Pince, sous l'Écran Radioscopique en un seul temps, de Projectiles intracérébraux**, par Pierre Cazamian. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 22, p. 1436-1445, 27 juin 1916.

La technique de M. Cazamian est rapide. On commence par faire deux radiographies pour situer le projectile. Sa place à peu près reconnue, on fait une trépanation sur le point le plus proche de la paroi cranienne. On incise la dure-mère et l'on transporte le malade sous l'écran radioscopique.

Le corps étranger aperçu est alors recherché à l'aide d'une pince introduite dans la substance cérébrale, saisi et retiré.

Les deux observations rapportées par l'auteur sont des succès. Dans la première il s'agit d'une balle de shrapnell, ayant pénétré à droite dans la région frontale postérieure pour se loger, après avoir traversé les deux hémisphères, à un centimètre au-dessous de la circonvolution de Broca.

L'esquillectomie fut pratiquée à l'ambulance sur l'orifice d'entrée. Il resta une paralysie faciale droite, avec aphasie de type sous-cortical. Trois mois après le traumatisme, l'extraction du projectile fut pratiquée sous l'écran par M. Cazamian, à l'aide d'une trépanation du côté opposé à la plaie d'entrée. A la suite de l'intervention, l'aphasie devient complète pour quelques jours et

quatre mois après, des nouvelles du malade apprenaient la disparition de tous les troubles moteurs et aphasiques.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une balle de fusil ayant pénétré à gauche, en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, pour venir se placer sur le bord supérieur du rocher du même côté, non loin du ganglion de Gasser. Le malade avait des troubles sérieux du côté du trijumeau, douleurs qui lui rendaient la vie très pénible. Par une trépanation au-dessus du méat auditif, M. Cazamian fit l'extraction facile de la balle et les douleurs s'amendèrent immédiatement, ainsi que certains troubles visuels constatés auparavant.

L'opportunité de l'extraction des projectiles intracérébraux est une question qui se pose sans cesse. La substance cérébrale n'est pas intangible mais elle ne doit pas être malmenée. Il ne faut pas hésiter à la traverser quand les projectiles déterminent de l'infection ou des troubles moteurs et sensitifs; mais il y a des zones à respecter, celles où se trouvent des sinus ou des artères comme la méningée moyenne. Il est inutile de suivre la voie tracée par le projectile, puisqu'il s'agit d'une opération tardive; mais il faudra trépaner au point le plus rapproché du projectile.

Il faut de plus, sous l'écran radioscopique, aller directement au corps étranger, c'est-à-dire en plaçant la tête du blessé dans une situation telle que le rayon visuel passe par une ligne rejoignant la balle, la source lumineuse et l'orifice de la trépanation. C'est ce même chemin que devra suivre la pince, c'est-à-dire un trajet vertical. Dans un trajet transversal, en effet, on risque de ne pas rencontrer de suite le projectile en passant soit au-dessus, soit au-dessous, et de faire ainsi des délabrements préjudiciables à la substance cérébrale.

Lorsque le projectile est irrégulier, on peut en opérer la version ou masquer l'aspérité offensante avec un des mors de la pince.

M. Cazamian ne draine pas la substance cérébrale; il se contente de mettre une petite mèche de gaze trempée dans de l'alcool à 90° entre les lèvres de la dure-mère.

M. Quénu. — La tolérance de l'encéphale a été exagérée. Les projectiles sont bien supportés, quelquefois des semaines, jusqu'au jour où des accidents brusques entraînent la mort.

MM. Chaput et Mauclaire citent des cas d'extraction facile de projectiles exactement repérés.

M. Routier. — Il faut enlever le corps étranger du cerveau quand l'opération paraît possible sans faire courir de trop grands risques au blessé. Cette opération est difficile; tout procédé capable de la simplifier mérite d'être essayé.

M. Walther. — Le repérage du projectile doit être précis; l'application exacte de l'appareil de localisation est indispensable.

M. Quénu. — Il ne saurait être question d'enlever tous les corps étrangers du cerveau. Si le projectile est profond et que l'opération s'annonce devoir être difficile et grave, il vaut mieux s'abstenir. Si de même le projectile est tout petit et ne détermine aucun symptôme, on peut aussi s'abstenir; mais il ne faut pas faire de l'absence actuelle de symptômes une indication d'abstention. Si le projectile est gros, à portée, et d'extraction vraisemblablement peu difficile, il vaut mieux en faire l'extraction.

M. Routier rappelle que le corps étranger enlevé, le malade peut mourir tout de même, subitement, longtemps après.

M. Walther a gardé en observation dans son service deux blessés anciens ayant une balle de shrapnell au voisinage de la selle turcique. Ils n'éprouvaient

pas de troubles accentués et il n'y avait pas lieu de conseiller une opération qui certainement comportait quelque risque. L'intervention pour les projectiles repérés en zone dangereuse ne paraît indiquée que par l'existence d'accidents dont la gravité pourrait égaler le danger de l'opération.

M. Mauclaire estime qu'avant d'enlever le projectile, même sous la radioscopie, il faut localiser avec précision la profondeur du corps étranger; car si elle est grande et si le corps étranger siège dans une zone vasculaire, il y a lieu de bien réfléchir avant de proposer l'extirpation.

M. Rochard résume cette discussion en disant qu'il faudra d'abord tenir compte des troubles infectieux, sensoriels et moteurs, et de la situation plus ou moins superficielle des projectiles pour décider leur extraction; mieux vaut s'abstenir dans les cas où le projectile se trouve placé dans des couches profondes du cerveau, d'autant plus qu'on a vu des morts subites se produire chez des blessés auxquels on avait enlevé le projectile. E. F.

526) **La Radiographie dans les Blessures du Crâne par Coup de Fusil,** par Georg Vilvandie. *Arch. Radiol. and Electroth.*, t. XX, p. 306, février 1916.

L'auteur insiste sur l'importance de la radiographie pour la localisation des corps étrangers intracraniens; sur la nécessité d'avoir toujours un radiogramme précis avant d'intervenir. Il note le fait qu'une radiographie peut être négative bien que la clinique permette d'affirmer l'existence d'une compression par esquille de fracture ou corps étranger (corps étranger minuscule, fracture de la base, fracture linéaire). C. Chatelin.

527) **Extraction de Corps étrangers intracraniens sous le contrôle des Rayons X,** par John-Robert Lee. *Brit. med. Journal*, p. 447, 25 mars 1916. *Journal Roy. Army Med. Corps*, t. XXVI, p. 105, janvier 1916.

Blessé ayant reçu un éclat d'obus dans la région temporale gauche, et présentant de l'aphasie de Wernicke, pas d'apraxie. A l'examen radiographique : fracture de la table interne autour de l'orifice de pénétration dans l'écaille temporale gauche, éclat d'obus sous l'os.

1° Opération, issue d'une grosse quantité de pus, mais pas d'éclat d'obus. Le deuxième examen radiographique montre que l'éclat d'obus avait émigré dans le lobe occipital. Essai d'extirpation avec un aimant, sans succès. Dernière opération sous le contrôle de rayons X et extirpation du fragment d'obus.

C. Chatelin.

528) **Corps étranger intracérébral,** par Rafin. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la XVIe Région*, p. 79, janvier-juin 1916.

M. Rafin présente un blessé opéré pour un éclat d'obus intracérébral. Il était atteint d'une plaie de la jambe qui nécessita une intervention et absorba d'abord toute l'attention.

Trois jours aprés, il se plaignait de maux de tête, envies de vomir, un peu de fiévre.

Sur la région frontale se voyait, avec un peu de tuméfaction, une petite croûtelle de la dimension d'une lentille. Une radiographie faite aussitôt montra un petit éclat dans le lobe frontal gauche à trois centimètres de profondeur.

Aussitôt, débridement de la plaie; on constate une petite perforation du fron-

tal. Trépanation. La dure-mère apparaît privée de battements et présentant une minime perforation.

Celle-ci est agrandie; aussitôt jaillit sous pression une cuillerée de sérosité sanguinolente, dans laquelle se trouve un petit éclat de grenade. — Suites simples.

La nécessité de l'incision exploratrice de toute plaie du cuir chevelu par armes à feu est trop démontrée pour qu'il y ait lieu d'insister sur ce point. Par contre, l'heureuse issue spontanée de l'éclat intracérébral était à signaler.

E. F.

529) **Vingt-trois cas de Traumatismes Craniens opérés dans une Ambulance de l'Avant,** par ORSSAUD et DEVÈZE. *Travaux du Centre Neurologique de la XVIe Région*, p. 34, mai-juin 1916.

Sur 23 cas, 11 blessures par balle; 10 par éclat d'obus, une par éclat de grenade une par chute de rondins.

Les trois plaies non pénétrantes donnèrent trois guérisons; sur les 20 cas de plaies pénétrantes, douze succombent le jour même de l'intervention, sans sortir du coma; cinq s'améliorent notablement; dix-sept, finalement, succombent par méningo-encéphalite ou abcès cérébral; trois sont évacués guéris.

Le pronostic des plaies cérébrales a varié suivant deux périodes :

1° Avant le port de la cervelière et du casque, les blessés ont tous succombé avec des lésions destructives très graves;

2° Depuis l'adoption de ces moyens de protection, les plaies sont moins graves. A partir de ce jour les évacuations avec guérison sont fréquentes. E. F.

530) **L'efficacité de Protection du Casque d'infanterie,** par PAUL SOLLIER. *Paris médical*, n° 26, p. 593, 24 juin 1916.

Cas de traumatisme énorme, avec casque arraché et défoncé. Le soldat n'eut que des entailles du cuir chevelu produites par les bords des déchirures du casque. Désordres commotionnels minimes. E. FEINDEL.

531) **La Protection par le Casque,** par P. SOLLIER. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région*, p. 91, 4 avril 1916.

532) **Un Cas remarquable de Protection Cranienne par le Casque,** par PIC. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XVIe Région*, p. 44, janvier-juin 1916.

Le soldat a été frappé par un éclat d'obus du poids de 171 gr. 50, et des dimensions de 2 cm. 7 de haut sur 2 cm. 4 de large. Ce volumineux éclat, cunéiforme, a percé le casque, s'y implantant par sa pointe, mais retenu par sa base.

La pointe, rencontrant le crâne, a produit un enfoncement au niveau de la bosse frontale gauche. Dure-mère intacte. Le blessé a guéri rapidement.

E. F.

533) **Efficacité de la Protection du Casque,** par CHAPUIS. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XVIe Région*, p. 21, janvier-juin 1916.

M. Chapuis rapporte trois faits récents démontrant une fois de plus l'efficacité de protection du casque.

Dans le premier cas, le casque a été profondément bosselé par un volumineux

éclat de torpille; l'homme a été commotionné; pas de plaie extérieure à la radiographie, enfoncement important du pariétal droit, en son tiers postérieur.

Dans les deux autres cas, les hommes avaient été assommés par le choc du projectile; revenus à eux et voulant recoiffer leur casque, ils le trouvèrent lacéré. Pas de plaie extérieure, pas de lésion osseuse. E. F.

534) **Hernies Cérébrales,** par Marchack. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 30 juin 1916.

Il faut distinguer deux formes de hernies cérébrales : avec ou sans abcès sous-jacent. Dans la première forme, il faut se hâter d'ouvrir l'abcès, pour qu'il ne s'ouvre pas dans le ventricule. Ces malades succombent presque toujours à des méningo-encéphalites.

La hernie cérébrale sans abcès sous-jacent est particulièrement intéressante par sa pathogénie obscure et par son traitement. La cause de ces hernies est l'œdème congestif du cerveau traumatisé : la tumeur projetée à travers la dure-mère insuffisamment ouverte s'étrangle et adhère ensuite à son anneau. La hernie se constituant quelques heures après la blessure, l'infection ne peut encore être mise en jeu. Elle n'est pas due non plus à une hypertension, car elle ne diminue que très peu à la suite des ponctions lombaires, qui soulagent cependant les malades. Leur fréquence est très grande; une bonne moitié des blessés du crâne par éclat d'obus ont des hernies cérébrales surtout quand la blessure siège dans la région pariétale paramédiane, même si la brèche osseuse est très petite. Au contraire, dans les régions frontales et occipitales, elles sont rares.

Marchack a essayé tous les modes de traitement, depuis l'ablation de la tumeur au thermocautère, jusqu'à la simple compression. Il s'est arrêté à la pratique suivante : après avoir élargi l'anneau d'étranglement, enlevé les esquilles osseuses et le projectile, il traite les hernies cérébrales par le badigeonnage au formol à 20 pour 100 et fait une légère compression. Il se félicite des résultats obtenus. Ainsi, une grosse hernie, du volume d'une orange, est complètement réduite par le formolage et la compression. Il croit que c'est le traitement de choix. Au cours du traitement, les malades présentent des crises d'épilepsie jacksonienne. Les ponctions lombaires répétées les font disparaître.

N. R.

535) **Ablation d'une énorme Hernie Cérébrale du volume du poing avec Résection du quart de l'Hémisphère correspondant,** par Le Fur. *Société des Chirurgiens de Paris*, 15 septembre 1916.

Observation d'un blessé largement trépané sur le front, il y a trois mois, pour une énorme plaie de la région pariéto-occipitale gauche par éclat de bombe; il est arrivé avec une volumineuse hernie cérébrale de la grosseur du poing, compliquée d'abcès du cerveau à répétition, avec troubles cérébraux variés (aphasie, perte de la mémoire, hémiplégie droite, incontinence des sphincters; périodes de prostration et d'excitation cérébrale, enfin, coma). M. Le Fur se décida à pratiquer l'ablation de cette volumineuse hernie cérébrale et la résection de la portion correspondante de l'hémisphère cérébral gauche (le quart environ). Non seulement cette opération n'entraîna aucun trouble cérébral consécutif, mais encore elle a produit une amélioration notable dans l'état du blessé, et la rétrocession ou la disparition de plusieurs des troubles cérébraux

antérieurs à l'opération, aphasie, incontinence des sphincters, prostration et excitation; seule l'hémiplégie a persisté. N. R.

CRANIOPLASTIES

536) **Cranioplastie,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, p. 2021-2033, 19 septembre 1916.

Rapport sur deux mémoires. L'un, de M. G. Leclerc, est intitulé : perte de substance du crâne oblitérée par un greffon osseux emprunté à l'omoplate. L'autre est de M. Walch : deux observations de prothèse avec des plaques d'ivoire pour réparer des pertes de substance du crâne.

M. Pl. Mauclaire fait une étude d'ensemble des procédés de cranioplastie et des résultats qu'ils fournissent. E. F.

537) **Prothèse d'Ivoire pour réparer les Pertes de Substance du Crâne,** par Pl. Mauclaire. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 17, p. 1191, 16 mai 1916.

Cinquième cas de prothèse d'ivoire; la plaque est très bien supportée depuis deux mois. E. F.

538) **Prothèse interne avec des Plaques d'or pour combler les Pertes de Substance Cranienne consécutives aux Trépanations,** par Nové-Josserand. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la XVIe Région,* p. 65, janvier-juin 1916.

M. Nové-Josserand présente deux trépanés chez qui il a pratiqué l'oblitération de la perte de substance cranienne au moyen d'une plaque d'or, suivant la méthode décrite par Estor.

Les plaques paraissent être parfaitement tolérées. La cicatrice est solide, résistante, et tous les inconvénients de la hernie cérébrale sont ainsi palliés. Le risque opératoire paraît minime, bien que l'ouverture des espaces arachnoïdiens soit inévitable. E. F.

539) **Trois cas de Prothèse Cranienne avec des Plaques d'or pour combler des Pertes de Substance de Trépanation,** par Nové-Josserand. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région,* p. 121-123, 16 mai 1916.

Trois faits qui s'ajoutent aux deux rapportés précédemment par l'auteur pour servir à l'histoire de la prothèse métallique dans les trépanations.

L'auteur signale la simplicité des suites opératoires et la façon remarquable dont les pièces prothétiques sont tolérées. Dans l'observation III, où la peau fut déchirée pendant la dissection du lambeau, au niveau de la cicatrice très mince, la tolérance s'est maintenue depuis trois mois, et la petite perte de substance tend à se fermer. Il y a assurément des réserves à faire au sujet de l'avenir de ce cas, mais son état actuel n'est pas moins très intéressant.

L'auteur insiste surtout sur l'action de la prothèse interne sur les troubles nerveux. Elle est tout à fait nette dans les observations II et III. Dans la première, le blessé, qui prenait des crises épileptoïdes presque toutes les nuits, et assez souvent le jour, n'en a eu que deux en trois semaines. Dans la seconde, l'influence est encore plus nette et plus durable, puisque l'opération remonte à

trois mois. Le blessé, qui prenait plusieurs crises par jour, et se trouvait aussi dans un état d'insécurité perpétuelle, n'a pris qu'une seule crise deux mois après l'opération.

M. Boeckel demande si l'intervention prothétique changera les conséquences médico-légales de la trépanation.

M. Latarjet utilise les greffes cartilagineuses non glissées sous l'endocrâne, mais fixées au catgut au péricrâne.

M. Lapasset rappelle les beaux résultats obtenus par les greffes cartilagineuses; elles n'ont pas, comme les plaque d'or, l'inconvénient d'être des corps étrangers. E. F.

540) **Prothèses Craniennes : Plaque d'argent et Transplants Cartilagineux, présentation d'opérés,** par Le Fort. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, mars 1916.

M. Le Fort présente deux blessés opérés pour des pertes de substance cranienne consécutives à des trépanations.

Chez le premier, il a appliqué une plaque métallique, en utilisant une technique très voisine de celle d'Estor. Il s'est servi d'une plaque d'argent préparée extemporanément, perforée de dix-neuf trous et munie de trois tenons engagés dans de petites mortaises pratiquées à la table externe. Tolérance parfaite malgré un hématome dû à une petite plaie latérale du sinus longitudinal.

Chez le deuxième, la prothèse a été faite à l'aide de transplants cartilagineux prélevés sur les VIe, VIIe et VIIIe côtes droites (méthode de Morestin), dédoublés au bistouri sans interruption de la continuité de la cage thoracique. Le blessé, opéré depuis moins de quinze jours, est complètement guéri et se promène librement.

M. Le Fort présente un troisième blessé chez qui la brèche cranienne, très large, se complique d'une profonde dépression. Il se propose de combler cette dépression à l'aide d'une greffe graisseuse et d'appliquer au-dessus une plaque d'argent ou d'or. N. R.

541) **Greffes Cartilagineuses dans les Pertes de Substance du Crâne,** par Leriche (de Lyon). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 15, p. 973-985, 12 avril 1916.

M. Leriche, ayant utilisé les transplantations cartilagineuses préconisées par M. Morestin, en a obtenu les meilleurs résultats. Son mémoire donne cinq observations.

M. Morestin y ajoute six cas personnels et fournit quelques détails concernant la technique de la méthode. Celle-ci a donné jusqu'ici des succès constants, obtenus avec une extraordinaire rapidité. Au bout de quelques jours, la plaie est cicatrisée, les fragments agglomérés font corps avec le crâne et dans beaucoup de cas il est à peine possible de retrouver les limites de la brèche. Les résultats esthétiques sont irréprochables, et ils sont durables. Or les cranioplasties, si intéressantes soient-elles, ne constituent qu'un cas particulier de la réparation chirurgicale des os par du cartilage. On a restauré par du cartilage les massifs osseux de la face; on peut espérer beaucoup de la chirurgie réparatrice du pied et surtout de la main, dans les pertes de substance des os de l'avant-bras, dans la chirurgie articulaire, dans nombre d'autres circonstances aussi.

E. Feindel.

542) **Deux cas de Cranioplastie par Plaque Cartilagineuse**, par A. Gosset. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 16, p. 1113, 9 mai 1916.

Chez le premier blessé, M. Gosset a fait la greffe cartilagineuse en insinuant entre l'os et la dure-mère *les bords très amincis* du volet emprunté aux cartilages. Chez le second, pour éliminer toute crainte de compression du cerveau par le greffon insinué, il a taillé un volet ayant exactement les dimensions et la forme de la brèche à combler et il l'a appliqué sur la brèche, ce volet étant pourvu d'une sorte de *tenon* entrant à frottement dans une *mortaise* de même dimension taillée sur le pourtour de la brèche osseuse. Les deux résultats sont tout à fait comparables; ils sont excellents. E. F.

543) **La Cranioplastie Cartilagineuse**, par Villandre. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région*, p. 159-161, 20 juin 1916.

Dans cette opération on répare les pertes des substances craniennes à l'aide de greffons cartilagineux prélevés aux dépens des cartilages costaux, VIe, VIIe et VIIIe. Morestin, auteur de la méthode, Gosset, Duval n'ont eu que des succès et leurs observations sont déjà nombreuses. La méthode se généralise et tend à remplacer toutes les autres cranioplasties par plaques métalliques, par plaques d'ivoire et celluloïd, par greffe osseuse prélevée sur l'omoplate, le tibia, le grand trochanter, par volet ostéopériostique provenant du crâne lui-même.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer onze fois la cranioplastie cartilagineuse; il en expose la technique. E. F.

544) **Technique opératoire de la Cranioplastie Cartilagineuse**, par Villandre. *La Presse médicale*, n° 50, p. 399, 11 septembre 1916.

545) **Cranioplastie Cartilagineuse faite après Trépanation pour Épilepsie jacksonienne**, par Rose et Villandre. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région*, p. 113, 2 mai 1916.

L'opération a été pratiquée sous anesthésie chloroformique et a comporté deux temps opératoires : 1° la trépanation et l'ablation d'esquilles intradurales et intracérébrales; 2° la réparation de la brèche cranienne longue de 6 centimètres, large de 3, à l'aide de deux cartilages costaux, VIIe et VIIIe.

Cette cranioplastie est des plus simples; elle paraît devoir remplacer avantageusement, pour les pertes de substance cranienne de dimension moyenne, la cranioplastie par plaques métalliques et les cranioplasties osseuses par les procédés de Müller-König et de Durante. E. F.

546) **Deux Malades ayant subi des Cranioplasties pour Pertes de Substance étendues et complexes du Crâne**, par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 16, p. 1119, 9 mai 1916.

Présentation de deux cas difficiles. Le crâne des opérés est reconstitué et tout à fait solide. E. F.

547) **Plaie du Crâne par Éclat d'obus. Abcès du Cerveau. Hernie Cérébrale. Traitement de cette Hernie par l'encapuchonnement. Fermeture de la Brèche Cranienne par Transplantation Cartilagineuse**, par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 16, p. 1116, 9 mai 1916.

Cas complexe, surtout intéressant à cause du traitement de la hernie cérébrale. E. F.

548) **Les Transplantations Cartilagineuses dans la Chirurgie réparatrice,** par H. Morestin. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* t. LXXV, n° 21, p. 640, 23 mai 1916.

Note sur l'emploi des greffes cartilagineuses pour la réparation des pertes de substance en général, et en particulier de celles du crâne. E. F.

549) **Réparation par Transplantation Cartilagineuse d'une Brèche Cranienne considérable,** par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 31, p. 2046-2051, 19 septembre 1916.

La cranioplastie cartilagineuse a donné des résultats excellents à tous ceux qui ont bien voulu l'essayer. Le présent cas est rapporté en raison de l'énormité de la brèche cranienne qu'il s'agissait de combler : 9 centimètres sur 7. Elle répondait à l'écaille de l'occipital et au pariétal gauche, empiétant un peu sur le pariétal droit.

Dans des cas de ce genre l'intervention doit être fractionnée; l'extirpation des cicatrices prépare l'opération principale, la transplantation, qui est alors pratiquée dans des conditions favorables. Ici les greffes ont été fournies par les VI[e], VII[e] et VIII[e] cartilages costaux du côté gauche. Les cartilages en lames minces furent insérés dans la brèche, les unes longitudinalement, les autres transversalement. Au vingtième jour les greffons, reliés par des tissus fibreux et agglomérés, formaient une masse unique obturant solidement la perte de substance.

La forme convexe du crâne se reconstitue grâce à la précaution qu'il faut prendre de toujours disposer les fragments cartilagineux la face périchondrale tournée vers la profondeur. La greffe s'incurve sur son périchondre de telle sorte que la masse réparatrice se fait concave du côté du cerveau, convexe vers l'extérieur. E. F.

550) **Plaie Cranio-faciale. Difformité corrigée par extirpation des Cicatrices et Transplantation Adipeuse, après échec de Zoogreffe Cartilagineuse,** par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 33, p. 2186, 3 octobre 1916.

551) **Des Greffes Ostéopériostiques prises au Tibia, pour servir à la reconstitution des Os ou à la réparation des Pertes de Substance Osseuse, en particulier pour réparer les Pertes de Substance du Crâne, suite de Trépanation, et les Pseudarthroses des Membres (41 observations),** par H. Delagénière. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 16, p. 1048, 9 mai 1916.

La méthode des greffes ostéopériostiques consiste à prélever, sur un tibia, un copeau de périoste plus ou moins doublé de substance osseuse, suivant le but qu'on se propose d'atteindre, et de transporter ce lambeau d'ostéopérioste, soit dans une perte osseuse du crâne, soit dans une néarthrose préparée pour le recevoir.

L'auteur expose sa technique de l'obturation des pertes de substance du crâne. Dans quinze cas sur seize, la guérison fut obtenue par première intention, et, au bout de trois semaines, les greffes avaient déjà une consistance homogène parfaite; elles étaient assez résistantes pour ne pas céder à la pression du doigt. En général, ces greffes ostéopériostiques forment à la surface du crâne un méplat plus ou moins visible, suivant les dimensions de la brèche qui

a été comblée. Elles semblent se mouler en quelque sorte sur la surface cérébrale. E. F.

552) **De la Cranioplastie par glissement, au moyen de lambeaux Ostéo-cutanés ou Ostéo-périostiques,** par MAURICE CAZIN. *Société de Médecine de Paris*, 9 juin 1916.

M. Cazin présente une nouvelle série de blessés chez lesquels il a réparé des pertes de substance étendues de la voûte cranienne, consécutives à de larges trépanations pour fractures par éclats d'obus, au moyen de lambeaux ostéo-cutanés ou ostéo-périostiques, prélevés au voisinage de la brèche cranienne, par dédoublement de la paroi osseuse.

Il insiste à ce propos sur les avantages des autoplasties ou procédés à lambeaux pédiculés qui, chaque fois que cela est possible, doivent être préférés aux greffes ou procédés dans lesquels le transplant perd toute connexion avec ses attaches vasculo-nerveuses.

Chez tous les opérés, dont plusieurs sont guéris depuis plus d'une année, on peut constater le parfait état définitif de la réparation et l'impossibilité même de distinguer la partie du crâne où se trouvait la brèche osseuse.

Tous ont été conservés soit dans le service armé, soit dans le service auxiliaire, sauf deux blessés qui ont été réformés pour d'autres lésions.

E. F.

553) **Cranioplasties,** par CAZIN et MAYET. *Société des Chirurgiens de Paris*, 15 septembre 1916.

Présentation d'une série de blessés opérés les uns par glissement d'un lambeau ostéopériostique prélevé au voisinage de la perte de substance cranienne, les autres par le procédé à charnière (rabattement de la table externe clivée); très bons résultats. W. R.

554) **Sur l'Occlusion des Brèches du Crâne,** par CESARE SCANDOLA. *Riforma medica*, an XXXII, n° 36, p. 983, 4 septembre 1916.

Revue sur les cranioplasties par lames d'or ou de celluloïd et expériences personnelles sur des lapins; celles-ci montrent que l'éponge de caoutchouc convient parfaitement à la réparation des brèches craniennes. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

555) **Des Désordres de l'Appareil Visuel dans les Traumatismes de l'Orbite par les Armes à feu, avec conservation du Globe Oculaire; leur Pathogénie,** par LAGRANGE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 26, p. 771-781, 27 juin 1916.

Il est des lois qui régissent les désordres de l'appareil visuel dans les traumatismes de l'orbite avec conservation du globe oculaire:

1° Lorsque le projectile passe au-dessus de l'orbite, intéressant l'os frontal et la région cérébrale antérieure, il entraîne des fractures irradiées retentissant, au niveau du trou optique et de la fente sphénoïdale, sur les nerfs sensoriels, moteurs et sensitifs de l'orbite. Le globe de l'œil n'est pas intéressé;

2° Lorsque le projectile passe au-dessous du globe oculaire sans intéresser l'orbite, sans la fracturer, il entraîne des lésions d'ébranlement retentissant sur l'œil au niveau de la région maculaire. C'est la grande cause des désordres centraux de la vision;

3° Lorsque le projectile a fracturé l'orbite en enfonçant plus ou moins la paroi sans toucher le globe de l'œil, il produit dans le globe oculaire de graves lésions d'ébranlement, lésions maculaires et ruptures choroïdiennes. Les lésions maculaires existent dans tous les cas; les lésions choroïdiennes se trouvent en face de la paroi fracturée;

4° Lorsque le projectile a traversé l'orbite sans toucher le globe de l'œil, il se produit les mêmes désordres, plus ceux qui résultent de la déchirure des organes contenus dans la cavité orbitaire. Le nerf optique est souvent sectionné; la pupille est alors déchirée, comme arrachée;

5° Lorsque le projectile touche le globe de l'œil tangentiellement sans le rompre, il se produit des désordres immédiats en face du point touché (déchirures chorio-rétiniennes avec décollement rétinien et rétinite proliférante); la région maculaire est souvent comprise dans l'étendue des désordres, mais elle n'est pas lésée isolément.

Ces lois reposent sur l'étude des faits, sur la clinique; elles n'empruntent rien à la théorie. L'auteur a observé 179 fractures de l'orbite; ainsi s'est faite son opinion sur les désordres concomitants qu'elles entraînent dans l'appareil de la vision. Pour établir la valeur des propositions précédentes, il rappelle vingt observations divisées en cinq groupes, correspondant aux cinq lois. Il termine par l'exposé de la pathogénie des troubles visuels dans les cinq groupes de faits considérés. E. F.

556) **De la Valeur diagnostique, dans les Perturbations Labyrinthiques, de l'Épreuve de Babinski-Weil**, par R. Cestan, Paul Descomps et Sauvage. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n[os] 15-16, p. 637-647, 18 mai 1916.

Le sujet soupçonné de troubles du sens de l'orientation est invité à fermer les yeux après avoir repéré une direction déterminée, puis à marcher suivant cette direction, en exécutant six à huit pas en avant, autant en arrière.

Un sujet parfaitement normal exécute la manœuvre un nombre de fois très considérable sans dévier sensiblement de la direction primitive. Mais très souvent on observe, même sur des sujets qui n'ont jamais présenté aucun trouble auditif ou nerveux, des déviations telles que le sujet, arrêté après quelques allées et venues, se trouve en position opposée à celle du départ, ou bien se retrouve considérablement déplacé à droite ou à gauche sans modification sensible de la direction primitive.

D'après les recherches des auteurs, l'épreuve de Babinski-Weil, à ne considérer que le sens de la déviation, paraît insuffisante pour affirmer ou nier l'existence de lésions labyrinthiques. Elle n'est pas non plus suffisante pour permettre d'indiquer d'une façon certaine le côté atteint ou le plus atteint dans ses fonctions d'orientation et d'équilibration.

Néanmoins cette épreuve conserve un caractère d'utilité incontestable. Elle a la valeur d'une épreuve révélatrice rapide et simple, ne nécessitant aucun outillage, permettant de se faire une opinion sur l'existence réelle de certains troubles subjectifs accusés par un blessé (vertiges), de la valeur pithiatique ou réflexe de certains troubles objectifs à caractère hystérique (surdi-mutité),

d'éviter de prendre pour de la simulation ce qui est seulement de l'exagération ou de l'hystérie, voire de l'organicité (surdité).

Il y a lieu d'utiliser cette épreuve dans tous les examens de traumatisés ou de commotionnés. E. F.

557) **Ataxie Labyrinthique d'Origine Commotionnelle**, par H. Aime. *Réunion médicale de la Ire Armée*, mai 1916.

Soldat commotionné par éclatement d'obus à distance, sans lésion superficielle. Il présenta, à côté des signes objectifs et psychiques ordinaires qui rétrocédèrent dans les dix jours, les symptômes plus durables d'une commotion labyrinthique droite : nausées, vertige dans le décubitus horizontal, oscillations du vertex d'avant en arrière, nystagmus constant, même sous les paupières, troubles d'équilibration statique et cinétique provoquée par le vertige; vertige dans le sens du mouvement des aiguilles d'une montre que le malade essaie de bloquer par une rétro-latéro-pulsion contraire; tympans intacts; surdité droite qui s'amende au bout de cinq semaines. Barany dextro-positif. Liquide céphalo-rachidien normal.

M. Aime fait remarquer, après différenciation avec l'ataxie cérébelleuse, les deux particularités :

1° Le nystagmus est vertical, les globes oculaires se meuvent de bas en haut et de haut en bas (90 à 120 fois à la minute);

2° L'impossibilité absolue pour le malade de se mouvoir dans un plan vertical, en rapport peut-être avec l'irritation du nerf vestibulaire dans la portion postérieure du canal semi-circulaire vertical.

M. Joltrain insiste sur la difficulté du diagnostic différentiel entre le syndrome labyrinthique et le syndrome cérébelleux.

Il rapporte l'histoire d'un malade qui, à la suite d'un éboulement sans aucune solution de continuité du crâne, présentait une surdité complète et de l'ataxie avec rétro-latéro-pulsion.

L'hypothèse d'une lésion labyrinthique fut écartée par la présence des troubles d'asynergie cérébelleuse décrits par M. Babinski. Il s'agissait d'un hématome de la dure-mère avec compression du cervelet. N. R.

558) **Réflexes Oculaires d'Origine Auditive**, par M. Moliné. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, juin 1916.

Lorsque, chez un sujet entendant normalement, on émet au voisinage d'une de ses oreilles un bruit bref et inattendu, on provoque la fermeture des paupières (clignement des yeux). Ce phénomène s'accompagne parfois d'une légère contraction de la pupille suivie de dilatation. Si le bruit bref est plus intense, aux phénomènes ci-dessus se surajoutent le plissement du front, la contraction des muscles de la face et aussi, lorsque le son est violent, des mouvements de rotation des globes oculaires de la tête, et parfois du corps entier, du côté de la source sonore.

Il s'agit, dans tous les cas, de mouvements réflexes ayant la signification d'actes de défense, vis-à-vis d'excitations qui, par leur intensité, constituent une menace pour l'organe excité ou pour l'individu.

Comme ces impressions ne peuvent être recueillies ou transmises aux centres que par le nerf auditif, les manifestations signalées plus haut sont un témoignage de l'intégrité anatomique et fonctionnelle du labyrinthe et du nerf cochléaire.

De tous les réflexes, le plus facile à provoquer et à constater est celui qui a pour aboutissement la fermeture des paupières, réflexe que l'on pourrait appeler auditivo-palpébral.

En le provoquant au moyen d'un appareil approprié, sa recherche présente un réel intérêt au cours de l'examen fonctionnel, et particulièrement pour le diagnostic des surdités de guerre, pour le diagnostic de la simulation de la surdité, pour l'appréciation de l'audition. N. R.

559) **Note sur l'utilisation du Réflexe Cochléo-orbiculaire pour la Surdité**, par Fernand Gault. *Presse médicale*, n° 53, p. 424, 25 septembre 1916.

Il s'agit ici d'un réflexe palpébral que l'on obtient quand on frappe l'organe de Corti par un bruit soudain et impératif. Le réflexe est appréciable par le mouvement de l'orbiculaire, qu'il faut examiner à la loupe. Si l'orbiculaire réagit, on en conclut que la voie réflexe cochléo-acoustico-bulbo-orbiculaire est libre.

L'auteur est d'avis qu'un grand nombre de surdités de guerre, dites par commotion labyrinthique, sont en réalité des surdités curables. Le réflexe cochléo-palpébral corroborant bien souvent des réactions du labyrinthe vestibulaire, normal ou voisin de la normale, en fait la démonstration.

L'auteur estime utile de retenir l'attention sur le réflexe cochléo-orbiculaire, qui permet d'interpréter le siège de la surdité et son degré réel.

A côté des épreuves acoumétriques subjectives sujettes à caution, à côté des épreuves nystagmiques qui interrogent objectivement le labyrinthe vestibulaire, il paraît tout à fait indiqué de placer les épreuves réflexes cochléo-palpébrales qui interrogent objectivement le nerf acoustique. E. F.

560) **Les Surdités par Obusite**, par R. Ranjard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 36, p. 195, 12 septembre 1916.

561) **Symptômes et Diagnostic des Surdités par Obusite**, par R. Ranjard. *Paris médical*, n° 40, p. 279, 30 septembre 1916.

Surdités organiques d'une part, par lésions de l'oreille moyenne, du labyrinthe ou du nerf de la VIII° paire, et surdités névropathiques d'autre part, portant sur la sensation ou sur l'identification auditives, telles sont les surdités par obusite. Elles peuvent être isolées; le plus souvent elles sont associées partiellement ou au complet. Elles peuvent constituer à elles seules le tableau symptomatique de l'obusite ou faire partie d'un complexus clinique dont les autres termes, parfois transitoires (modifications chimiques, cytologiques ou de pression du liquide céphalo-rachidien; troubles sensoriels, sensitifs, moteurs, mentaux), ont la même étiologie.

L'auteur trace les caractères de chacune des surdités qui se présentent à la suite des déflagrations d'explosifs à proximité. E. F.

562) **Cécité crépusculaire des Tranchées**, par Magitot. *Réunion médico-chirurgicale de la V° Armée*, 1er avril 1916.

Il s'agit d'une héméralopie observée surtout pendant la mauvaise saison. C'est un trouble des fonctions d'adaptation de la rétine produite par une sécrétion défectueuse du pourpre visuel. Les yeux les plus sensibles sont les yeux

myopes chez lesquels la distension des membranes oculaires constitue une prédisposition. Chez les combattants, cette héméralopie rappelle un peu le syndrome de Bitot qu'on observe parfois chez les miséreux et qui est caractérisé par des désordres dans la fonction hépatique. Il s'agirait donc de fatigue et d'intoxication gastro-intestinale. Le repos et le régime lacté absolu font disparaître assez rapidement cette héméralopie. Cette affection ne s'accompagne d'aucun signe objectif et. par ce fait, laisse souvent supposer un prétexte pour être hospitalisé. Pour dépister cette simulation, un appareil est indispensable, le « photoptomètre », qui n'existe pas dans l'outillage courant et qui, de plus, exige une source électrique. N. R.

NERFS CRANIENS

563) **Un cas de Paralysie Oculaire au cours d'une Vaccination antityphoïdique,** par Bourdier. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 7 avril 1916.

Observation d'un maréchal des logis qui fut atteint de troubles oculaires (O. G.) au cours et à la suite d'une vaccination antityphoïdique. Entre la première et la deuxième piqûre, l'acuité visuelle diminua et, quelques jours aprés la troisième piqûre, apparut la diplopie. En même temps le malade présenta des symptômes méningés. Quinze mois après, l'examen montrait une atrophie optique et une paralysie de la VIe paire. La ponction lombaire révéla une hypertension du liquide céphalo-rachidien, une lymphocytose moyenne, de l'albumine en abondance. La réaction de Wassermann fut positive. L'auteur ne croit pas à la pathogénie exclusivement syphilitique des lésions, il admet que le vaccin antityphoïdique a déterminé une recrudescence de lésions latentes ; chaque piqûre, en effet, avait été suivie d'une crise aiguë. Au point de vue militaire, l'affection oculaire est imputable aux obligations du service et la réforme temporaire n° 2 est à proposer. N. R.

564) **Paralysies multiples des Nerfs Craniens,** par G. Guillain et Barré. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 8 mars 1916.

Il s'agit d'un soldat de 32 ans, chez lequel se sont développées successivement, depuis dix mois, de nombreuses paralysies des nerfs craniens d'un côté; pareil fait est rare dans la littérature médicale.

La surdité s'établit d'abord; elle est actuellement complète; les transmissions aériennes et osseuses sont également abolies; par contre, le nerf vestibulaire est resté indemne.

Il existe une ophtalmoplégie interne et externe presque complète de l'œil gauche.

Le voile du palais est paralysé dans sa moitié du même côté; la corde vocale fixée en position médiane et la voix sourde et indistincte; la branche externe du spinal est également atteinte, ainsi qu'en témoigne la paralysie du sternomastoïdien et du trapéze. Le pneumogastrique ne semble pas intéressé.

L'examen du sujet a permis de trouver au niveau du cou, derrière le sternomastoïdien et du trapéze, une tumeur dure, allongée dans le sens vertical; il s'agit vraisemblablement d'un sarcome développé aux dépens des ganglions de la région ou des os de la région basilaire.

Il n'existe chez le malade aucun signe clinique d'hypertension intra-cra-

nienne; d'autre part, la ponction lombaire n'a montré aucune modification dans le liquide céphalo-rachidien.

Il est très vraisemblable que la tumeur, qu'on peut suivre jusqu'au niveau de la base du crâne, y a poussé un prolongement à travers l'un des trous déchirés et que cette expansion, ou la méningite sarcomateuse qui l'entoure, est responsable des différentes paralysies mentionnées. N. R.

565) **Deux cas de Syndrome total des quatre derniers Nerfs Craniens par Blessure de Guerre**, par Lannois, Sargnon et Vernet. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région*, p. 100-102, 18 avril 1916.

Les auteurs présentent deux cas réalisant de façon à peu près identique le syndrome qui consiste en ceci :

Paralysie du IXe : troubles du goût, paralysie du constricteur supérieur du côté malade;

Paralysie du Xe : hémianesthésie vélo-pharyngée et au niveau de la branche auriculaire, troubles spasmodiques de toux, de respiration, salivation intense;

Paralysie du XIe : *branche interne :* hémiparalysie du voile du larynx, accélération du pouls ; *branche externe :* hémiparalysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapéze avec R. D.

Paralysie du XIIe : hémiparalysie linguale avec R. D.

Troubles du sympathique : de section chez l'un, d'excitation chez l'autre blessé.

Comment le projectile a-t-il lésé les troncs nerveux à leur sortie de la base du crâne? Il est difficile de dire si les nerfs ont été sectionnés ou subissent une simple compression (par hématome, anévrisme ou corps étranger). Il n'existe pas, dans les cas actuels, de symptômes d'anévrisme. La réaction de dégénérescence permet de penser à une altération profonde du nerf; pareillement, les troubles fonctionnels du Xe pour chacune de scs branches. Mais il y a des nuances dont il faut tenir compte. La corde vocale en position médiane, ou justamédiane, la paralysie incompléte du trapéze, ou les troubles d'excitation du sympathique, la plus ou moins grande persistance de ces symptômes sont à prendre, par exemple, en considération dans l'interprétation du degré ou de la nature des lésions.

Les deux cas rapportés ici sont à rapprocher d'une observation semblable qui fut présentée par les auteurs à la Société en février. Dans une étude d'ensemble, on en a réuni déjà, outre ceux-ci, une douzaine.

Les cas par blessure de guerre présentent l'intérêt particulier de réaliser une véritable expérimentation. L'observation qui en peut être faite contribue à jeter un jour nouveau sur la signification physiologique et clinique de ces nerfs. E. F.

566) **Syndrome des quatre derniers Nerfs Céphaliques**, par Bourcart, Lannois et Vernet. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la XIVe Région*, p. 67, janvier-juin 1916.

Il s'agit d'un blessé, atteint par éclat d'obus au niveau de la conque du pavillon du côté droit. Le projectile a cheminé dans une direction oblique de dehors en dedans et d'arriére en avant en passant au niveau du trou déchiré postérieur pour aboutir dans la région latérale du pharynx, à deux centimètres de la ligne médiane. Dans ce trajet, le projectile a lésé les quatre derniéres paires craniennes, IXe, Xe, XIe, XIIe. Une radioscopie révéle la présence d'un

petit éclat dans la région prévertébrale au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'atlas, à droite de la ligne médiane.

Il y a, chez ce blessé, paralysie du glosso-pharyngien, comme en témoignent la paralysie du constricteur supérieur du pharynx et les troubles du goût sur la partie postérieure de la langue du côté de la blessure.

Il y a irritation du vague : troubles de salivation, toux quinteuse au début, douleur par la pression de l'aile du cartilage thyroïde du côté paralysé, hyperesthésie de l'bémylarynx, etc.; ces troubles se sont d'ailleurs atténués.

Il y a paralysie complète du spinal interne et externe, paralysie droite du voile et du larynx, paralysie avec atrophie et réaction de dégénérescence du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Le pouls est à une moyenne à peu près constante de 95 à 100.

Enfin, paralysie droite de la langue avec atrophie, réaction de dégénérescence et mouvements fibrillaires.

Un peu de paralysie faciale (type périphérique).

Au début, le blessé avait présenté, derrière la branche montante du maxillaire, sur la paroi latérale du pharynx et jusque dans la loge amygdalienne, un énorme hématome pulsatile, qui se résorba peu à peu. En raison du trajet suivi par l'éclat d'obus, il est probable qu'il y avait une lésion d'un gros vaisseau; pour éviter une complication vasculaire ultérieure, l'oblitération du sinus latéral a été pratiquée, sans que le blessé ait éprouvé le plus léger malaise.

E. F.

567) **Paralysie du Voile du Palais, Paralysie Récurrentielle homonyme (Syndrome d'Avellis),** par P. Laurens. *Réunion médicale de la Ire Armée,* août 1916.

Cette paralysie a été déterminée par une blessure par éclat d'obus que la radiographie localise en arrière de l'apophyse styloïde, au niveau du trou déchiré postérieur. Il s'agit d'une lésion traumatique du vago-spinal. C'est une confirmation de plus de la conception de Vulpian, Rethi, Lermoyez, qui considèrent le vago-spinal comme étant le nerf moteur du voile du palais.

N. R.

568) **Section des deux Nerfs grands Hypoglosses,** par H. Morestin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 25, p. 1717, 11 juillet 1916.

Le blessé a déjà été présenté. La paralysie des deux hypoglosses est pure, la fracture de la mâchoire étant réparée depuis longtemps. La paralysie de la langue est totale et complète. Atrophie de l'organe. E. F.

569) **Blocage de la Langue par une large Cicatrice du plancher de la Bouche simulant une Paralysie de l'Hypoglosse,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 21, p. 1419, 20 juin 1916.

MOELLE ALLONGÉE ET MOELLE ÉPINIÈRE

570) **Hémorragie Pédonculo-Protubérantielle,** par Rocher. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 24 juin 1919.

M. Rocher présente les pièces provenant d'une autopsie médico-légale pratiquée chez un soldat de 32 ans, déserteur depuis 15 mois et revenu au domicile

familial trois heures avant sa mort en annonçant sa fin très proche. Une très grosse hémorragie pédonculo-protubérantielle, vraisemblablement provoquée par une artérite syphilitique, fut découverte sans autres lésions apparentes des vaisseaux de la base. N. R.

571) **Hématobulbie par Commotion, Survie. Syndrome Bulbaire complexe**, par André Léri et Henri Schæffer. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 17-18, p. 845-848, 26 mai 1916.

Chez un homme de 26 ans, jusque-là tout à fait bien portant, un éclatement d'obus, à proximité presque immédiate, détermine une hémiplégie alterne type Millard-Gubler, flasque au membre supérieur, à tendance spasmodique au membre inférieur, avec gros troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition. La paralysie des membres guérit presque entièrement, les autres troubles s'amendent au point qu'il est renvoyé sur le front.

Près d'un an après la commotion, il se présente avec une disparition presque complète de la paralysie des membres, mais avec une parésie atrophique plus ou moins marquée dans les muscles de la face, les masséters, la langue, les muscles pharyngiens et laryngés, les sterno-mastoïdiens, trapézes, pectoraux, sus et sous-épineux, rhomboïde, le diaphragme; la parésie atrophique est bilatérale, mais plus marquée à droite; gros troubles de la gustation et abolition de l'audition à droite. Autrement dit, il y a lésion des Ve, VIIe, VIIIe, IXe, Xe, XIe et XIIe paires des deux côtés, mais surtout à droite, côté de la paralysie faciale dans l'hémiplégie alterne préalable.

La lésion se prolonge dans la région cervicale supérieure : grosse hypoesthésie dans le domaine de C^2 à droite, atrophie modérée des mains, type Aran-Duchenne, grosse parésie de quelques muscles dépendant des racines cervicales supérieures.

Il doit s'agir d'*hématomyélie bulbo-cervicale;* cette hypothèse paraît confirmée par la dissociation de la sensibilité à type syringomyélique des mains et des avant-bras, qui occupe aussi les bras de façon atténuée. Il est vraisemblable que l'hématobulbie du début a fait place à une syringobulbie, c'est-à-dire qu'il y a prolifération névroglique autour du foyer; mais l'existence de la dissociation de la sensibilité ne saurait permettre de l'affirmer en l'absence au moins de deux éléments : une constatation anatomique ou une observation suffisamment prolongée permettant de reconnaître qu'il y a accentuation progressive de certains symptômes.

Les troubles des membres inférieurs, atrophie légère des jambes avec déformation des pieds et genurecurvatum, abolition du réflexe achilléen gauche, dissociation syringomyélique à la jambe gauche, sont assez difficilement attribuables à la même lésion; elles peuvent être rapportées avec quelque vraisemblance à une autre lésion analogue au niveau de la moelle sacrée.

L'hématobulbie traumatique est un fait tout à fait exceptionnel. Ce qui est surtout exceptionnel, c'est que les sujets y survivent; il est bien possible qu'un certain nombre de cas de mort brusque par éclatement d'obus à proximité immédiate, cas qui ont été signalés surtout au début de la guerre, étaient dus en réalité à des hémorragies bulbaires.

Or, le malade, non seulement n'est pas mort brusquement, mais il s'est suffisamment amélioré, guéri même de ses symptômes les plus gênants, pour qu'il ait été renvoyé au front, en première ligne : c'est pour un accident hystérique

qu'il a été évacué presque aussitôt arrivé. Pour sa curiosité, le fait méritait d'être signalé. E. Feindel.

572) **Azotémie aiguë à forme de Myasthénie grave,** par Boidin et Trotain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 13-14, p. 585, 20 avril 1916.

Les auteurs ont observé récemment des néphrites aiguës se traduisant par des symptômes assez inattendus. Le cas actuel en est un exemple. Il s'agit d'un soldat entré à l'hôpital avec des signes de fatigue musculaire extrêmement accusés. Cet état de myasthénie grave était conditionné par une néphrite aiguë (vérification) avec azotémie considérable. E. F.

573) **Hémorragie du Névraxe par Commotion,** par André Léri et Schæffer. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 16 juin 1916.

Les auteurs ont observé de nombreux troubles nerveux dus à une commotion sans plaie extérieure. La plupart de ces troubles étaient en réalité névropathiques; mais, fait à remarquer, les troubles névropathiques de cet ordre paraissent aussi fréquents dans la zone de l'intérieur qu'ils sont rares dans la zone des armées. Cette comparaison fait penser que, en fait, nombre d'entre eux ont été créés tardivement par les malades et ne sont pas la conséquence des prétendues commotions.

Il y a pourtant parfois des hémorragies du névraxe qui sont incontestablement dues à des commotions pures. Les auteurs en rapportent notamment trois exemples intéressants par la localisation des lésions. Premier cas, *hémorragie dans la couche optique :* hémiplégie précédée et accompagnée d'une hémianesthésie complète à type cérébral. Deuxième cas, *hémorragie de l'épicône médullaire :* paralysie compléte, motrice, sensitive et réflexe, des deux pieds sans aucun trouble sphinctérien. Troisième cas, *hémorragie bulbo-cervicalo :* syndrome de Millard-Gubler, puis syndrome complexe de parésie atrophique et d'hypoesthésie sensitive et sensorielle dans le domaine de tous les noyaux bulbaires et des cinq premiers segments cervicaux. N. R.

574) **Étude Clinique et Anatomo-Pathologique de la Commotion Médullaire directe par Projectiles de Guerre,** par Henri Claude et J. Lhermitte. *Annales de Médecine*, t. II, n° 5, p. 479-506, octobre 1915.

La variété des projectiles employés dans la guerre d'aujourd'hui permet de concevoir, *a priori*, l'extrême variabilité de la cause même du traumatisme; ici ce sera l'éclatement d'un obus explosif, là, la déchsrge d'un shrapnell, là encore l'émiettement et la projection des obus à mélinite, là enfin, la balle de mitrailleuse ou du fusil. Celle-ci, en raison de sa vitesse initiale considérable, donnera au traumatisme une intensité jusqu'ici ignorée. Mais sous cette variété de causes traumatiques se cache une uniformité saisissante, tant dans l'expression symptomatique que dans les altérations anatomiques de la commotion médullaire.

Les lésions de la commotion spinale sont pour ainsi dire spécifiques. Les observations de MM. Claude et Lhermitte se groupent en plusieurs catégories : commotion médullaire par éclatement d'obus, commotion médullaire par traumatisme portant sur le rachis, commotion médullaire par projectile ayant traversé le rachis sans léser la dure-mére, commotion médullaire par traversée du canal rachidien avec lésion de la dure-mére.

Si les commotions graves de la moelle épinière donnent lieu à des syndromes spinaux variables suivant le siège et l'étendue de la lésion, du moins les manifestations cliniques qui les constituent sont-elles de même nature : ce sont essentiellement des symptômes de déficit. Dans aucun cas, en effet, les auteurs n'ont constaté de phénomènes susceptibles d'être rapportés à une irritation de la moelle, de ses enveloppes, ou des racines rachidiennes,

Dans le type inférieur ou dorso-lombaire, le syndrome immédiat rappelle assez uniformément celui de la section de la moelle.

En cas de commotion de la moelle cervicale, la quadriplégie du début rétrocède rapidement et la paralysie se réduit beaucoup ; les troubles sensitifs (Brown-Séquard) ou cérébello-spasmodiques restent importants.

Foyers de nécrose insulaire, dégénération primaire aiguë des fibres myéliniques, modifications épendymaires, dégénération des racines postérieures, telles sont les lésions essentielles. Leur groupement s'effectue dans un ordre immuable. Ces lésions atteignent leur maximum sur un segment médullaire donné, où se rassemblent les foyers nécrotiques et la dégénération primaire aiguë à son plus haut degré de développement. La lésion segmentaire spinale équivaut presque à une section, dans certains cas, ainsi qu'en témoignent les dégénérations secondaires ascendante et descendante ; dans d'autres cas elle a plus d'une analogie, au point de vue anatomo-physiologique, avec un foyer de myélite transverse.

De ce centre de dégénération segmentaire transverse, les lésions vont en s'atténuant, et dans la région cervicale ne sont plus représentées que par les dégénérations secondaires; dans la moelle dorsale inférieure et lombaire persistent les réactions épendymaires, les lésions cellulaires et quelques vestiges de dégénération primaire aiguë.

Dans toutes les observations anatomo-cliniques des auteurs, les lésions sont identiques quant à leur nature et ne diffèrent que par leur intensité. Qu'il s'agisse de commotion indirecte par éclatement d'obus, de choc rachidien par un projectile ayant ou non traversé le canal vertébral sans léser la gaine dure-mérienne, qu'on ait affaire enfin à un traumatisme plus direct occasionné par la traversée de la dure-mère sans lésion directe de la moelle, les mêmes éléments lésionnels se retrouvent identiques quant à leur nature et à leur topographie.

Ces lésions, d'autre part, présentent des caractères si particuliers qu'il est impossible de les confondre avec aucune autre affection de la moelle.

Il n'y a pas lieu d'émettre un doute sur la réalité des rapports qui unissent le traumatisme aux altérations spinales. Les auteurs vont plus loin, et précisent la cause et le mécanisme des lésions. D'après eux, si les lésions spinales de la commotion sont complexes et relèvent les unes de l'ischémie, les autres de la contusion et de la dilacération directe des fibres nerveuses, les autres enfin de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un conduit peu extensible, un même lien pathogénique les relie toutes : le choc brusque du liquide céphalo-rachidien.

La gaine liquide, qui non seulement engaine la moelle mais la pénètre par les ramifications innombrables des gaines périvasculaires, si elle amortit le choc traumatique et permet à la moelle de fuir devant le projectile, reste un élément dangereux en élargissant l'action du traumatisme et en rendant plus profondes les lésions qu'il est susceptible de déterminer.

E. Feindel.

575) **Les Clonus du Pied. Clonus Pyramidal et Clonus non Pyramidal,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 13-14, p. 518, 20 avril 1916.

Il est utile de pouvoir distinguer avec certitude le « clonus vrai ou parfait », c'est-à-dire celui qui traduit une lésion pyramidale, du « faux clonus ou clonus fruste » qui a une toute autre signification en pathologie nerveuse.

Toute difficulté ou cause d'erreur est exclue si l'on recherche le clonus du pied sur le malade placé dans la position ventrale.

Le malade étant couché à plat ventre, les cuisses reposant sur le plan du lit, l'observateur fléchit la jambe à angle droit; le pied se présente horizontal, la plante en haut et le relâchement des muscles du mollet s'obtient dans cette position avec une réelle facilité. Une main tient la cheville et fixe l'attitude de la jambe; l'autre abaisse brusquement l'avant-pied. Dans ces conditions, immédiatement ou après quelques flexions fortes du pied, le clonus pyramidal apparaît et pendant les oscillations régulières qui le constituent, il est facile de constater la flaccidité des jumeaux et les contractions du soléaire. Le clonus non pyramidal qu'on avait pu obtenir dans la position dorsale ne se produit pas dans la position ventrale. La différenciation entre les deux principales variétés de clonus devient donc ainsi facile et permet dans certains cas d'orienter rapidement les idées qui pouvaient demeurer indécises. F. F.

576) **Sur la Modalité Réactionnelle différente du Réflexe cutané plantaire examiné en Position Dorsale et en Position Ventrale dans certains cas de Lésions Pyramidales,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 17-18, p. 838-841, 26 mai 1916.

Les auteurs ont attiré l'attention sur l'état différent du réflexe plantaire suivant la position donnée au malade. Dans leur cas le réflexe plantaire, recherché en position dorsale classique, amenait bilatéralement l'extension franche du gros orteil avec signe de l'éventail. Au contraire, si l'on examinait ce réflexe dans la position ventrale, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, tous les orteils se fléchissaient. Il s'agissait dans ce cas d'une véritable inversion du réflexe cutané plantaire pathologique.

MM. Guillain et Barré rapportent plusieurs faits nouveaux confirmant leurs constatations antérieures; ils rappellent que la position ventrale n'empêche en aucune façon les mouvements volontaires et réflexes des orteils et du pied et que dans les cas qu'ils ont signalés il s'agit d'une transformation du réflexe cutané plantaire pathologique en rapport avec le changement de la position de recherche.

L'interprétation pathogénique du phénomène est difficile. Chez tous les malades où fut rencontrée l'inversion du réflexe cutané plantaire pathologique par changement de position (ataxie aiguë, encéphalite aiguë, compressions ou attritions cérébrales, paraplégies par compression, sclérose multiloculaire), les lésions pyramidales ne semblent pas avoir été des lésions profondément destructives et irréparables. E. Feindel.

577) **Sur un Réflexe pathologique particulier du Gros Orteil. Le Phénomène de la Seconde Phalange,** par Piero Boveri. *La Riforma medica*, an XXXII, n° 23, p. 674, 19 juin 1916.

Un individu étant couché sur le ventre, les jambes relevées verticalement, si on percute le tendon d'Achille, on obtient la flexion du pied, réflexe normal.

Chez des malades et des blessés (lésions de la moelle, des racines ou du sciatique) on peut voir se produire, au lieu du réflexe achilléen, la *flexion de la seconde phalange du gros orteil.*

Il peut aussi se faire qu'on n'observe ni le réflexe achilléen, ni la flexion de la seconde phalange ; cette double absence se rapporterait à la lésion complète du sciatique alors que la flexion de la seconde phalange du gros orteil se constate dans l'atteinte partielle de ce nerf (10 observations). E. Déleni.

578) **Plaie de la Moelle,** par Rocher. *Réunion médico-chirurgicale de la Vᵉ Armée,* 24 juin 1916.

M. Rocher présente : 1° une moelle atteinte d'hématomyélie par traumatisme tangentiel de balle, sans lésion de la dure-mère; 2° une moelle hémisectionnée par l'inclusion d'une esquille osseuse provenant du massif articulaire.

Ces deux lésions siégeaient au niveau du renflement lombaire. Elles avaient donné lieu à une paralysie complète avec anesthésie remontant jusqu'à l'ombilic, paralysie des réservoirs, escarres énormes, etc.

Le deuxième cas pose la question de l'intervention exploratrice dans les plaies de la moelle, le chirurgien ne devant pas seulement s'occuper du projectile. N. R.

579) **Notes Anatomo-cliniques sur trente Blessés de la Moelle,** par H. Dupérié. *Réunion médico-chirurgicale de la Vᵉ Armée,* 8 juillet 1916.

Étude statistique et anatomique. Trente blessés de la moelle traités dans une ambulance de l'avant se répartissent en : commotion médullaire par éclatement d'obus (1 cas), lésions de la moelle cervicale (7 cas), lésions de la moelle dorsale supérieure (16 cas), lésions de la moelle dorso-lombaire (2 cas), lésions de la moelle lombo-sacrée (4 cas). Sur 21 cas vérifiés, l'agent vulnérant était l'éclat d'obus (12), la balle de fusil (6), la balle de shrapnell (3).

Les blessés de la moelle cervicale ont fourni : quatre syndromes de section complète et un syndrome de Brown-Séquard (5 décès), un syndrome cervical généralisé progressif de P. Marie, un syndrome d'Aran-Duchenne (2 guérisons).

Les blessés de la moelle dorsale supérieure se répartissent en un syndrome de compression (guérison), deux syndromes de Brown-Séquard (un décès, une guérison), treize syndromes de section complète avec, dans 9 cas, une plaie de poitrine concomitante (13 décès).

Un blessé de la moelle dorso-lombaire présentait, en outre, une plaie de poitrine et un éclatement du rein; un deuxième, une plaie de poitrine, une double perforation intestinale, un éclatement du rein (2 décès).

Parmi les lésions de la moelle lombo-sacrée, on compte : un syndrome de la queue de cheval (guérison); trois syndromes de radiculite (une guérison, 2 décès).

L'autopsie de 15 sujets porteurs d'un syndrome de section complète a révélé : dans 5 cas, une section anatomiquement complète de la moelle; dans 5 cas, une section incomplète; dans 2 cas, des lésions centrales de ramollissement et d'hémorragie capillaire sans plaie médullaire, une coudure de la moelle sans lésion macroscopique par fracture vertébrale; dans 2 cas, la putréfaction cadavérique précoce n'a pas permis de préciser l'état de la moelle. L'étude des délabrements médullaires montre qu'en plus des lésions directes, localisées au point de contact du projectile, existent des lésions irradiées, sus et sous-jacentes, s'étendant en hauteur sur plusieurs segments, intéressant de préférence l'axe

gris central et paraissant être soit des hémorragies capillaires, soit des foyers de ramollissement hémorragique. Ces dernières lésions furent seules constatées dans 2 cas de syndrome de section complète due à des fractures des pièces osseuses vertébrales, sans atteinte médullaire directe par le projectile.

Le type clinique des lésions de la moelle cervico-dorso-lombaire le plus fréquemment constaté à l'avant est le syndrome de section complète (18 sur 25 cas). Quelques particularités symptomatiques semblent attribuables aux lésions anatomiques relevées : imprécision de la limite supérieure de la zone anesthésique, rareté de la bande d'hyperesthésie sus-jacente à la zone anesthésique ; abolition presque constante des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens; par contre, persistance presque constante du réflexe du gros orteil en flexion, existence fréquente de réflexes de défense très vifs des membres inférieurs.

Le pronostic des blessés de la moelle, dans les formations de l'avant, est très grave. La mortalité globale dans les cas ci-dessus est de 79 %. Extrêmement sévère pour les lésions de la moelle dorso-lombaire et dorsale supérieure, en raison des lésions polyviscérales concomitantes, le pronostic est un peu moins sombre pour les lésions de la moelle cervicale.

La mort, qui survient à la fin de la première semaine, est due à des complications infectieuses qui sont par ordre de fréquence : l'infection du trajet du projectile et le développement d'une infection gazeuse, la méningo-myélite, l'infection urinaire ascendante, l'infection secondaire des escarres.

La fréquence et la gravité des complications infectieuses primitives semblent autoriser une intervention chirurgicale précoce. Dans tous les cas où la radiographie indiquera une compression possible par un projectile ou une esquille vertébrale, dans les cas où un trajet projectilaire pourra être débridé et nettoyé, l'acte opératoire tendra à prévenir les accidents infectieux primitifs (infection anaérobie et méningomyélite), à atténuer les troubles sphinctériens et trophiques et leurs complications septiques secondaires. N. R.

580) **Trois Observations de Plaies de la Moelle**, par Vennin et Calvel. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 juillet 1916.

MM. Vennin et Calvel rapportent trois observations de plaies médullaires et présentent les pièces (rachis et moelle) se rapportant à deux d'entre elles.

N. R.

581) **Vingt-cinq cas de Plaies pénétrantes du Rachis**, par Ehrenpreis. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 juillet 1916.

M. Ehrenpreis a observé 27 cas de plaies pénétrantes du rachis, 10 de la région cervicale, 12 dorsales, 5 lombaires.

Sur 18 blessés non opérés, mais traités simplement par un débridement économique et les soins médicaux classiques, 16 sont morts, 2 ont été évacués pour raison militaire, l'un le lendemain de son arrivée, l'autre au bout de deux mois de présence à l'ambulance. La mort est survenue dans plus de la moitié des cas avant le 7e jour, soit par lésion trop étendue de la moelle, soit par plaies multiples graves, soit par méningomyélite avec température élevée. Pour combattre les escarres et les complications broncho-pulmonaires qui, avec les infections vésico-rénales, sont les causes les plus importantes de la mortalité des plaies de la moelle, l'auteur recommande l'emploi d'un lit spécial imaginé par J.-R. Proust et consistant essentiellement en un cadre de bois sur lequel

sont tendues des sangles déplaçables à volonté, de manière à éviter une pression localisée trop prolongée en un point; un dispositif permettant de lever ou d'abaisser le cadre rend ainsi accessible la région traumatisée et faciles les pansements et soins divers.

Sept blessés ont été opérés : cinq sont morts, un a complétement guéri (fracture des III[e] et IV[e] vertébres cervicales avec syndrome de Brown-Séquard); l'autre (section incomplète de la moelle au niveau de la VII[e] vertébre cervicale) a été évacué trés amélioré. Dans tous ces cas, l'opération a consisté, aprés longue incision médio-dorsale, en extraction des esquilles, des éclats d'obus et des débris vestimentaires, sans tentative de réunion. L'auteur estime que le pronostic des plaies de la moelle est des plus sombres; que le seul traitement applicable est l'intervention d'extrême urgence destinée à combattre l'infection qui est la cause principale de la mortalité, la seule contre laquelle le chirurgien peut quelque chose. N. R.

582) **Sur un cas d'Hématomyélie tardive par effort,** par Henri Claude et Jean Lhermitte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n[os] 23-24, p. 1166-1172, 7 juillet 1916.

Un jeune soldat de 19 ans, sans aucune tare pathologique personnelle, héréditaire ou familiale, fait un effort avec flexion de la colonne vertébrale. L'accident, ou mieux l'incident, est d'une importance tellement minime que le sujet n'interrompt nullement ses exercices journaliers; le souvenir de l'incident est oublié, lorsque six jours aprés, brusquement, apparait un syndrome de paraplégie avec rétention urinaire et fécale. Ce syndrome est complet un quart d'heure après le début de sa première manifestation.

Ce syndrome est caractérisé par la paralysie flasque, compléte, des muscles innervés par les racines sacrées et lombaires, une anesthésie cutanée à tous les modes des territoires sacrés et une termo-analgésie des territoires radiculaires lombaires inférieurs, l'abolition des réflexes tendineux rotuliens et achilléens, la rétention absolue des urines et des matières; il s'améliore lentement et progressivement à tel degré que cinq mois après le début des accidents le malade peut marcher et les fonctions sensitives sont en grande partie restaurées.

Le diagnostic d'hématomyélie a ici son intérêt; mais ce qui doit surtout retenir l'attention c'est l'étiologie et l'évolution des accidents. Contrairement, en effet, aux observations d'hématomyélie par effort ou par traumatisme qui ont été rapportées, ce n'est pas immédiatement aprés l'effort avec flexion de la colonne vertébrale que l'apoplexie spinale s'est produite, mais seulement après une période de silence qui dura six jours pleins.

Pendant cette phase intercalaire aucun incident, même le plus léger, ne put être relevé qui puisse expliquer le développement de cette hématomyélie. Aussi faut-il admettre un rapport de causalité entre l'effort, combiné avec la flexion vertébrale, et la production de l'apoplexie spinale.

L'observation actuelle montre donc que de graves lésions spinales de nature hémorragique peuvent être déterminées par des traumatismes en apparence peu importants et que l'apparition des premiers symptômes peut être séparée du traumatisme par une phase latente et silencieuse, masquant le rapport de causalité qui unit l'agent pathogéne à sa manifestation clinique. Or, ce rapport de cause à effet est important à saisir si l'on veut établir la situation du blessé au point de vue des droits qu'il peut revendiquer. E. F.

583) Extraction d'une Balle de Shrapnell située dans le Corps de la IIIe Vertèbre lombaire, par AUVRAY. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 27, p. 1789, 25 juillet 1916.

Deux tentatives antérieures n'avaient eu aucun succès. Au moment de cette troisième intervention le sujet était porteur de trois fistules dans la région lombaire; phénomènes généraux de temps à autre.

L'opération a été faite avec l'aide de la radioscopie et du trépied de Hirtz; accès par la voie paravertébrale.

Suites opératoires normales. Après l'opération, on a noté un peu d'hyperesthésie dans le domaine des nerfs abdomino-génitaux; le passage de la main sur la paroi abdominale provoquait des fourmillements; les pansements déterminaient des douleurs dans le testicule gauche. Rien d'étonnant à cela puisque les nerfs étaient très proches de la région opératoire.

Les opérations de projectiles extraits des corps vertébraux sont rares. L'opération est toujours délicate et sérieuse. E. F.

584) Balle de Shrapnell extraite du Canal Rachidien, par BEC. *Gazette médicale de Paris*, p. 46, 12 avril 1916.

585) Fracture du Rachis, par GUIBÉ. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 29 avril 1916.

Pièce provenant d'un homme sur le ventre duquel était passé un fourgon et qui mourut douze heures après dans le collapsus sans avoir présenté le moindre signe de lésion intra-abdominale ou rachidienne. A l'autopsie : déchirure du mésentère près du cæcum, hématome sous-péritonéal en avant du rachis. Cet hématome reconnaissait pour cause une lésion vertébrale : le disque intervertébral, entre la IVe et la Ve lombaire, était complètement arraché de la IVe; tous les ligaments unissant ces vertèbres étaient entièrement déchirés; il y avait une fracture transversale de l'apophyse articulaire inférieure gauche de la IVe lombaire; pas de lésion intra ou extra-durale, pas d'hématorachis. N. R.

586) Fracture de la Lame gauche de la IVe Vertèbre Lombaire, par Éclat d'Obus, avec ouverture des Méninges, sans Symptômes fonctionnels, par JUMON. *Réunion médicale de la Ire Armée*, mai 1916.

Il s'agit d'un soldat qui présentait une perforation dure-mérienne, par un éclat d'obus, au niveau de la lame gauche de la IVe vertèbre lombaire fracturée. Une intervention précoce, le lendemain de la blessure, permit de nettoyer le foyer des esquilles et des éclats, dont l'un, formant bouchon sur la perforation durale, était au contact immédiat des nerfs de la queue de cheval. Les suites opératoires furent normales et le blessé guérit. L'absence totale des symptômes primitifs tient à l'intégrité des nerfs de la queue de cheval, l'absence des symptômes secondaires tient à la précocité de l'intervention qui a permis d'éviter une compression nerveuse ou une infection des méninges et des nerfs.

N. R.

587) Traumatisme Vertébral et Lésion de la partie inférieure de la Moelle. Essai de Physio-Pathologie de la Moelle lombaire et du Cône Médullaire, par G. D'ABUNDO. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IX, fasc. 5, p. 203-224, mai 1916.

Interprétation des phénomènes dans un cas de lésion traumatique de toute la moelle lombaire et du cône médullaire. F. DELENI.

588) **Sur les Dégénérations secondaires ascendantes de la Moelle avec considérations particulières sur un Faisceau Spino-Cortical,** par S. d'Antona. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 6, p. 299-323, 3 juin 1916.

Dans un cas de section de la moelle au niveau du VIe segment dorsal, l'auteur a pu suivre une dégénération ascendante de fibres éparses dans le faisceau pyramidal; il s'agirait d'un véritable système ascendant spino-cortical, en rapport physiologique avec la fonction motrice, et peut-être le tonus.

F. Delbni.

589) **Contribution à l'Étude du Syndrome de Brown-Séquard d'Origine Traumatique. Les Voies de la Sensibilité de la Moelle,** par P.-J. Vaneecloo. *Thèse de Montpellier,* no 8, 117 pages, 1915-1916.

Étude d'ensemble du syndrome de Brown-Séquard consécutif à un traumatisme. Reproduction *in extenso* de quelques observations récemment publiées. Une observation inédite. H. Roger.

590) **Blessures par Coup de feu et Lésions de la Moelle épinière,** par James Collier. *Lancet,* p. 711, 1er avril 1916.

Travail important. — L'auteur étudie tout d'abord la nature et le mécanisme de production des lésions de la moelle. Il montre que le passage d'un projectile animé d'une grande vitesse à travers les tissus détermine une élévation intense de la pression des tissus, et que si le projectile atteint le canal rachidien, la pression, par le liquide céphalo-rachidien, est transmise immédiatement à tout le système nerveux en connexion avec ce canal. La conséquence de cet effet, de l'augmentation brusque de la pression intra-cranienne, est la perte de conscience souvent observée dans les traumatismes médullaires et caractéristiques de la lésion du canal rachidien. Le canal rachidien est d'ailleurs rarement lésé, le projectile étant dévié par les parois osseuses. Toutefois, l'absence d'ouverture du canal n'implique pas l'absence de lésions médullaires; le choc subi par la paroi osseuse rigide se transmet à la paroi élastique (méninges, vaisseaux) et vient indirectement léser la moelle, déterminant des lésions variant de la section transverse totale sans guérison possible à la blessure la plus légère avec guérison constante.

Il faut faire une place importante aux lésions produites par les hémorragies intra-duremériennes. Le sang extravasé a une tendance à se collecter à l'extrémité inférieure du cul-de-sac arachnoïdien, autour de la queue de cheval, comprimant les racines et l'épicone et pouvant amener la destruction des racines de la queue de cheval par compression et anémie. Des hémorragies de moindre importance peuvent déterminer des adhérences et donner des signes de compression des racines.

Quel est l'état des réflexes et du tonus musculaire des régions affectées?

Selon l'auteur, à la suite d'une section transversale de la moelle, on peut observer quatre types de réponses du réflexe plantaire :

1° Réponse en extension;

2° Absence de réponse (shock, inhibition) ou réponse en flexion (due à une inhibition) qui cesse rapidement;

3° Réponse en extension persistante (d'un bon pronostic);

4° Réflexe plantaire normal en flexion.

L'auteur passe en revue les différents types de contracture observés, et cherche

ensuite les signes cliniques distinctifs des lésions des racines ou de la moelle.

Dans la région cervicale, les lésions des racines ne s'observent que s'il y a des lésions marquées des apophyses transverses ou épineuses (avec déformation de la région, infiltration, œdème).

Dans les lésions des centres médullaires, la limite supérieure des troubles de la sensibilité est une ligne transversale par rapport à l'axe du membre, tandis que les troubles de la sensibilité observés dans les lésions des racines sont limités par des bandes longitudinales.

L'étude des voies de la sensibilité montre qu'il n'y a pas d'entre-croisement des faisceaux au-dessous du dernier segment dorsal; donc une lésion de la moelle située au niveau ou au-dessous du premier segment lombaire ne peut donner lieu à un syndrome de Brown-Séquard.

Les douleurs observées dans les lésions traumatiques de la moelle sont de trois types différents :

a) Douleurs sourdes et persistantes;

b) Douleurs aiguës lancinantes ;

c) Crampes.

L'étude du réflexe plantaire permet de faire le pronostic des lésions : la réapparition précoce du réflexe plantaire, ou l'existence d'une réponse initiale en extension sont d'un pronostic assez bon ; elles indiquent que la lésion est partielle et une amélioration possible. La perte persistante du réflexe plantaire ou la réponse en flexion prolongée indiquent la gravité de la lésion, et le peu de chances d'amélioration. Ch. Chatelin.

591) **Les Syndromes Abdominaux supérieurs et leur Localisation Spinale,** par le professeur Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique,* n° 18, 1916.

La dissociation radiculaire et spinale dans la paralysie des muscles abdominaux fut étudiée ces derniers temps. Mais c'est surtout le « syndrome abdominal inférieur », dû à la lésion de D^{10}, D^{11} et D^{12}, qui fut observé et décrit plusieurs fois. On connait bien la dissociation radiculaire du droit de l'abdomen entre ses IIIe et IVe segments, ce dernier étant seul paralysé, dans la lésion du D^{11} et des segments siégeant au-dessous. La série des observations de l'auteur concerne des lésions médullaires situées plus haut. Il en résulte que les muscles abdominaux donnent lieu à des syndromes différents selon la hauteur de la lésion, les limites de la paralysie passant toujours au niveau des insertions tendineuses. La conservation des fonctions du D^{5} et la lésion du D^{6} ne protège pas le droit de l'abdomen de sa paralysie complète. Lorsque les fonctions du D^{6} sont conservées, et que la lésion intéresse seulement D^{7} et les segments situés ci-dessous, on observe une conservation de la force des segments supérieurs du droit de l'abdomen, toutes les autres parties de ce muscle restant paralysées. Lorsque D^{6} et D^{7} fonctionnent bien et que la lésion commence seulement par D^{8}, on voit les deux segments supérieurs conserver leur force, tandis que le IIIe et le IVe (partie sous-ombilicale du muscle) sont paralysés. Donc on peut conclure que les voies motrices du D^{6} sont destinées aux segments supérieurs du droit de l'abdomen, le D^{7} aux seconds segments, les D^{8} et D^{9} aux troisièmes segments du muscle et aux muscles obliques correspondants, les D^{10}, D^{11} et D^{12} aux parties sous-ombilicales des muscles abdominaux. Cette division est évidemment provisoire et réclame des observations ultérieures. D'ailleurs, l'idée sur l'innervation radiculaire des muscles abdominaux avec des

limites précises correspondant strictement aux divers segments médullaires doit être envisagée comme un fait établi et a une importance singulière pour la localisation en hauteur des affections spinales. S. D.

592) **Un cas de Paralysie Spinale antérieure totale,** par BLIN et KERNÉIS. *Le Caducée*, an XVI, n° 9, p. 111, 15 août 1916.

Il s'agit d'un tirailleur sénégalais devenu tétraplégique à la suite de violents accès de fièvre paludéenne; la paralysie est purement motrice; elle s'accompagne d'atrophie musculaire; tous les réflexes sont abolis. Au bout d'un mois de cet état, une amélioration lente se dessine. E. F.

593) **Poliomyélite antérieure aiguë récidivante à évolution rapide suivie de Guérison,** par HENRI DUFOUR. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 15-16, p. 674, 18 mai 1916.

Il s'agit d'un soldat qui, six semaines après une première atteinte paralytique, fut de nouveau paralysé des quatre membres pendant trois jours. Pas d'infection pré-existante.

En face des symptômes cliniques observés et du signe persistant après la paralysie, sous forme d'une légère perturbation de la fonction pyramidale (signe de Gordon, fugace mais nettement positif), la localisation des lésions sur l'axe médullaire ne saurait faire aucun doute, et leur situation au niveau des cellules des cornes antérieures s'impose.

Aussi M. Dufour se croit-il autorisé, tout en laissant en suspens l'étiologie de ce cas, à l'identifier seulement par sa systématisation médullaire. Il s'est agi d'une poliomyélite antérieure aiguë récidivante à évolution rapide, suivie de guérison. E. F.

594) **Sur la Fréquence des Complications Pleuro-Pulmonaires et leur rôle comme facteur de Gravité chez les grands Blessés nerveux,** par GUSTAVE ROUSSY. *Presse médicale*, n° 34, p. 266, 15 juin 1916.

En présence d'un grand blessé du crâne, trépané ou non, l'élévation de la température, les modifications de l'état général font bien vite penser à une lésion inflammatoire du cerveau ou de ses enveloppes. En présence d'un blessé de la moelle épinière, l'apparition des phénomènes généraux, de la fièvre notamment, font trop souvent porter le diagnostic de myélite ou de méningomyélite infectieuse. Or, il arrive que ces assertions soient erronées.

A l'appui de cette manière de voir, M. Roussy apporte quatre faits. Chez deux blessés, l'un de la moelle, l'autre du crâne, la mort survint par pleurésie purulente; chez deux autres (lésion médullaire), elle fut causée par la broncho-pneumonie.

Quant aux causes favorisant les complications broncho-pulmonaires chez les blessés des centres nerveux, elles semblent multiples. On connaît leur sensibilité au froid; des fractures de côte, lors de leur projection brusque à terre, peuvent jouer un rôle, l'état du sympathique vaso-moteur, consécutif à la lésion médullaire, peut préparer le poumon à l'infection. E. F.

595) **Sur la Fréquence des Complications Pleuro-Pulmonaires et leur rôle comme facteur de Gravité chez les grands Blessés nerveux,** par G. ROUSSY. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 24, p. 722, 13 juin 1916.

A côté de la congestion pulmonaire classique chez les grands blessés nerveux, il faut faire une place importante aux complications graves atteignant la plèvre ou le poumon.

Dans les quatre observations de l'auteur, il n'existait pas de lésions inflammatoires aiguës des méninges, de la moelle ou du cerveau susceptibles d'entraîner la mort, mais bien des lésions inflammatoires du poumon ou de la plèvre.

Chez deux malades, le foyer de destruction médullaire par lésion à distance du projectile, sans ouverture de la dure-mère, eût pu permettre d'espérer une restauration du moins partielle, si n'étaient survenues les complications de l'appareil respiratoire.

Les notions nouvelles du rôle joué par les complications pleuro-pulmonaires comme facteur de gravité chez les blessés nerveux et surtout chez ceux de la moelle, entraînent avec elles des conséquences pratiques immédiates d'ordre prophylactique et thérapeutique. Il faut tout d'abord considérer cette sorte de blessés comme des sujets éminemment fragiles, très sensibles au froid et supportant mal les transports, même de courte durée; d'où la nécessité de n'évacuer ces malades à l'intérieur que le plus tard possible. Ce sont en plus des profondément choqués qu'on aura soin de remonter dès les premiers jours par des injections de sérum et d'huile camphrée. Ce sont aussi des sujets qu'il faut maintenir le plus longtemps possible dans leur lit et chez lesquels on procédera à l'examen journalier de l'appareil respiratoire, surtout lorsqu'il y a élévation de température.

Prévenir et traiter les complications chez les grands blessés nerveux, complications si fréquentes durant les premières semaines ou les premiers mois, c'est permettre au malade de franchir la « période dangereuse » après laquelle il pourra voir grandir ses chances d'amélioration ou de guérison. On sait, en effet, que les troubles relevant directement de la lésion médullaire, et notamment les phénomènes paralytiques, sont susceptibles de s'amender jusqu'à un degré parfois surprenant, souvent inespéré. E. F.

MÉNINGES

596) **Du Diagnostic du Méningocoque par l'examen des Cultures à faible grossissement (Recherche du Piqueté caractéristique)**, par P. Papin, J. Gaudin et H. Stévenin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 21-22, p. 1023-1029, 23 juin 1916.

Si l'on examine au microscope, à un faible grossissement, des colonies de méningocoques ensemencés en boîte de Petri sur gélose-ascite ou gélose-blanc d'œuf, on constate que la surface en est parsemée d'une quantité de petits traits noirs, de dimension variable, tranchant très nettement sur le fond jaune clair, transparent, de la colonie. Ces petits traits noirs, formant un piqueté caractéristique, sont les uns isolés, les autres réunis, donnant lieu à des sortes d'étoiles.

En prélevant une partie de la colonie, la plaçant entre lame et lamelle et l'examinant à un plus fort grossissement, on retrouve ces éléments allongés, fusiformes, ressemblant à des cristaux.

Il s'agit bien, en effet, de cristaux, car ils en présentent les caractères à l'examen au microscope polarisant, entre deux nicols croisés. On peut isoler ces cristaux après émulsion aqueuse de la colonie.

Les cristaux se montrent aussi bien dans les cultures sur gélose simple, lorsque le méningocoque y pousse, que sur les ensemencements en gélose-ascite ou gélose-blanc d'œuf.

Les colonies repérées, on en fait une préparation microscopique pour constater s'il s'agit de cocci inégaux, ne gardant pas le Gram, présentant l'aspect typique du méningocoque. Le caractère le plus spécial consiste dans l'inégalité des éléments microhiens.

Cet aspect, joint à la constatation du piqueté microscopique, peut suffire, pour les recherches courantes, à identifier un méningocoque retiré du rhino-pharynx.

En effet, il arrive bien souvent que les recherches doivent se horner là, en raison de la disparition du germe. Il paraît utile d'insister sur ce point que le méningocoque isolé du rhino-pharynx n'est pas très facile à obtenir en seconde culture, en raison de la fragilité de ce germe, ou parce qu'il est très mélangé à d'autres microhes plus vivaces dont on n'arrive pas à le séparer. E. F.

597) **Note sur l'Examen bactériologique des onze cas de Méningite Cérébro-spinale traités à l'hôpital Saint-Bartholomew au cours des trois premiers mois de 1916**, par F.-W. ANDREWES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Pathological Section*, p. 1-8, 2 mars 1916.

598) **Sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par UMBERTO-PIETRO CAVALI. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1276, 29 octobre 1916.

Etude des caractères et de la bactériologie du liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution et du traitement sérique de la méningite cérébro-spinale.

F. DELENI.

599) **Sur la Réaction des Précipitines spécifiques dans le Liquide Céphalo-rachidien des Méningitiques**, par GAETANO SAMPIETRO. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1007, 3 septembre 1916.

Les liquides céphalo-rachidiens normaux ne donnent jamais de précipitines quand ils sont traités par le sérum spécifique. Par contre, tous les liquides céphalo-rachidiens contenant du méningocoque donnent la réaction des précipitines avec le sérum; cette réaction se produit aussi dans les cas où les méningocoques sont rares ou dégénérés, ce qui ne permet pas un diagnostic bactériologique. La réaction ne se produit pas dans les autres sortes de méningite. Il y a donc là un moyen pratique de reconnaître la méningite méningococcique.

F. DELENI.

600) **Numération des Leucocytes et dosage de l'Albumine du Liquide Céphalo-rachidien au cours des Méningites Cérébro-spinales à Méningocoque**, par P. NOBÉCOURT et E. PEYRE. *Presse médicale*, n° 58, p. 461-463, 19 octobre 1916.

Les auteurs publient le détail de leurs recherches sur le liquide céphalo-rachidien dans dix-sept cas qu'il ont eu à traiter.

Leurs chiffres de numération et de dosage permettent de suivre les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'une évolution parfois prolongée ayant nécessité un grand nombre d'injections de sérum.

La numération des leucocytes et le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite cérébro-spinale confirment la notion qu'il faut continuer les injections de sérum jusqu'à sa clarification et les interrompre à ce moment. Cette règle est exacte dans la plupart des cas. Il y a cependant

des malades pour qui elle se trouve en défaut : le liquide devient clair alors que l'infection n'est pas éteinte. Associés à l'examen clinique, la numération des leucocytes, l'étude de la formule leucocytaire, le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien peuvent alors fournir des renseignements utiles.

Il importe d'étudier avec minutie les malades dont la méningite ne guérit pas rapidement, car s'il ne faut pas méconnaître les inconvénients d'une sérothérapie prolongée, il faut craindre les dangers qu'entraîne l'interruption trop précoce du traitement. E. F.

601) **Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite Cérébro-spinale,** par ALLOCHON. *Thèse de Montpellier*, n° 3, 1915-1916.

Étude d'ensemble du liquide céphalo-rachidien, au point de vue physique, chimique, cytologique et bactériologique, dans la méningite cérébro-spinale. L'auteur insiste sur l'étude chimique. H. ROGER.

602) **Cytodiagnostic de l'Adénoïdite postérieure à Méningocoques. Son rôle dans le Diagnostic et le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale Épidémique,** par GEORGES ROSENTHAL et JEAN CHEVILLE. *Paris médical*, n° 26, p. 586-589, 24 juin 1916.

Le point de départ véritable de la méningite à méningocoques est l'infection du rhino-pharynx. Aussi doit-on s'efforcer de préciser tout ce qui a trait à la lésion primitive, c'est-à-dire à l'inflammation spécifique de la troisième amygdale.

L'étude des prélèvements opérés à ce niveau donne des renseignements fort importants. Le cyto-diagnostic rhino-pharyngien permet d'étudier, avant, pendant et après la phase méningée, l'adénoïdite à méningocoques, lésion initiale et terminale de l'infection par le méningocoque ; il est utile en clinique pour le diagnostic précoce et rapide des états méningés suspects, de même que le frottis de l'exsudat amygdalien est utile pour le diagnostic rapide des angines : il devra souvent se préciser par la culture. En retenant l'attention du médecin sur le foyer d'origine, il évite l'erreur de la pseudo-guérison de l'infection après régression de la phase méningée. Le malade reste un infecté ; il n'est pas, comme le laisserait croire la seule culture, un simple porteur de germes.

En thérapeutique, il démontre la nécessité du traitement spécifique rhino-pharyngien commencé dès le début de l'évolution morbide.

Il faut faire entrer le cyto-diagnostic rhino-pharyngien dans la pratique clinique habituelle. E. FEINDEL.

603) **Examens de Méningites Cérébro-spinales Épidémiques. Adénoïdite à Méningocoques. Saprophytisme adénoïdien du Coccobacille de Pfeiffer. Réaction anormale au Gram du Méningocoque vrai. Pyoculture et Pronostic,** par GEORGES ROSENTHAL. *Paris médical*, an VI, n° 33, p. 140-142, 12 août 1916.

604) **Les Symptômes précoces de la Méningite Cérébro-spinale chez l'Adulte,** par PAUL SAINTON. *Journal des Praticiens*, p. 785, 11 décembre 1915.

605) **Contribution à l'étude des cas de Méningite Cérébro-spinale sporadique,** par ED. BELISLE. *Thèse de Montpellier*, n° 8, 1915-1916.

La méningite à méningocoques est, à l'heure actuelle, dans beaucoup de pays, plus sporadique qu'épidémique. Cette forme sporadique est généralement plus aiguë que la forme épidémique.

Pour expliquer ces cas isolés, survenant en hiver ou au printemps, soit chez les enfants, soit chez les soldats, il est souvent très difficile de trouver le porteur de germes intermédiaire. Peut-être existerait-il un certain état de saprophytisme de ce germe, siégeant dans la gorge de personnes n'ayant jamais été en contact avec des méningitiques et se réveillant sous certaines influences cosmiques. H. Roger.

606) **Contribution à l'étude des formes anormales de Méningite Cérébro-spinale**, par Meister. *Thèse de Montpellier*, n° 14, 1915-1916.

Observations de méningite cérébro-spinale : une forme foudroyante, quelques cas compliqués de localisation articulaire. H. Roger.

607) **Méningite Cérébro-spinale Épidémique à début Morbilliforme**, par Aldo Bolaffi. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 1279, 29 octobre 1916.

Certains symptômes précédant ou accompagnant la méningite dépendent de la septicémie méningococcique; il en est ainsi pour les éruptions simulant la rougeole, comme dans le cas de l'auteur. Ici l'érythème, accompagné de phénomènes pulmonaires et de l'injection des conjonctives, précéda de vingt-quatre heures les phénomènes méningitiques proprement dits; cependant des douleurs des jambes et du thorax se rapportaient sans doute à l'irritation des racines, alors que l'état général plutôt grave et le visage respecté par l'éruption attestaient qu'il s'agissait d'autre chose que d'une simple rougeole.

F. Deleni.

608) **Observations relatives aux cas de Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques, traités à l'hôpital civil militarisé de Dunkerque à Rosendaël pendant l'année 1915**, par Neveu-Lemaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 445, 18 avril 1916.

Les 54 cas observés étaient tous sporadiques; 20 °/o ont eu des complications. Le maximum de fréquence s'est montré chez les jeunes sujets (moins de 25 ans, 1 décès sur 27 cas), et chez les hommes de 36 à 40 ans, sujets chez lesquels la maladie s'est montrée particulièrement grave (5 décès sur 16 cas). Il n'est qu'un traitement, la sérothérapie; l'auteur donne des indications utiles concernant son emploi au début du mal et à l'occasion des rechutes.

E. F.

609) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques. Forme grave à évolution prolongée. Modifications du Liquide Céphalo-rachidien et Surdité persistantes. Rechute au soixante-troisième jour. Réinjections de Sérum après interruption de quarante-trois jours sans phénomènes d'Anaphylaxie. Mort expliquée par l'extension des Lésions Méningées**, par Nobécourt et Peyre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n° 13-14, p. 508-515, 20 avril 1916.

Forme grave de méningite cérébro-spinale à méningocoques (cas sporadique) chez un soldat. La méningite a été caractérisée non seulement par l'intensité des phénomènes initiaux, mais encore par sa ténacité. C'est seulement au bout de sept jours, après sept ponctions lombaires et l'injection de 190 centimètres cubes de sérum, que le malade a commencé à sortir du coma et qu'une légère amélioration s'est manifestée. C'est seulement au vingtième jour, à la quatorzième ponction, après l'injection de 310 centimètres cubes de sérum, que

le liquide céphalo-rachidien est devenu clair. Une dernière dose de sérum ayant été injectée alors par précaution, *la quantité totale de sérum a été de 330 centimètres cubes.*

Cet homme a présenté pendant plus d'un mois de la raideur de la nuque et du Kernig, qui témoignent de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de l'obnubilation intellectuelle, de la parésie du droit externe, qui ont disparu peu à peu, une surdité absolue qui paraissait définitive.

Les ponctions lombaires, faites de loin en loin, ont retiré un liquide céphalo-rachidien clair, mais hypertendu. Il contenait de nombreux leucocytes, surtout des lymphocytes et des mononucléaires, quelques polynucléaires. Il n'y avait pas de méningocoques. L'albumine était à un taux élevé (4 gr. 20, 0 gr. 60, 0 gr. 92 par litre); l'urée normale (0 gr. 12 à 0 gr. 15 par litre); le taux des chlorures d'abord élevé, puis normal (8 gr. 48, puis 6 gr. 72 par litre).

Tout témoignait donc d'une irritation méningée persistante. Mais sauf la surdité, l'état du malade s'améliorait. Rien ne faisait prévoir une rechute et le malade allait être évacué sur l'intérieur, quand la nuit qui précéda son départ, au soixante-troisième jour de la maladie, quarante-deux jours après la réapparition d'un liquide clair, celle-ci s'est manifestée par des vomissements, des douleurs dans la nuque et les membres inférieurs, du Kernig, une légère raideur de la nuque; en même temps le liquide céphalo-rachidien redevenait purulent, très albumineux (6 gr. 80 d'albumine par litre) riche en polynucléaires, et contenait des méningocoques. La reprise *de la sérothérapie s'imposait.*

Le traitement a malheureusement été inefficace et le malade est mort au bout de cinq jours. La sérothérapie avait d'ailleurs été très difficile à pratiquer, car les dernières ponctions lombaires ne ramenaient pas le liquide.

Les lésions constatées à l'autopsie ont donné la raison de cet échec. Elles étaient très étendues et très profondes : la moelle était entourée dans toute sa longueur par une véritable gaine de pus épais, qui formait une nappe étendue à la base du cerveau, dans les régions bulbo-protubérantielles et cérébelleuses; les ventricules cérébraux étaient remplis de pus. L'introduction de sérum par d'autres voies que la région lombaire, directement dans un ventricule cérébral, eût été suivie du même insuccès. E. F.

610) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale suraiguë avec absence de Symptômes Cérébraux; Méningocoque isolé du Sang,** par H.-H. Scott. *Journ. Roy. Army med. Corps*, fasc. XXVI, p. 394, 1916.

611) **Endophtalmie métastatique dans un cas de Méningite Cérébro-spinale,** par Léonard Weakley. *Brit. Med. Journ.*, p. 47, 8 janvier 1916.

612) **Méningite Cérébro-spinale fruste à Forme prolongée,** par Petges. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 8 juillet 1916.

Un syndrome de rhumatisme spinal léger apparaît chez un homme de 39 ans : début par érythème polymorphe, douleurs rhumatoïdes musculaires localisées surtout au groupe de la nuque, des épaules, du dos; atteintes fugaces des muscles oculaires et du pharynx. Fièvre modérée, de type intermittent, Absence de tout autre signe, sauf une exagération des réflexes rotuliens avec clonus.

Après guérison apparente, vers le quinzième jour, reprise des symptômes. Ponction lombaire, injection de 40 centimètres cubes de sérum antiméningo-

coccique, non renouvelée en l'absence de méningocoque et de lymphocytose.

Huit jours après cette injection, aggravation paraissant liée à la réaction sérique habituelle; puis, évolution plus franche à partir de ce moment et surtout vers le quatorziéme jour après l'injection : ponction lombaire, présence de méningocoques avec polynucléose. Manœuvre anti-anaphylactique de Besredka par injections intraveineuses en série de sérum dilué; mort pendant son application.

Conclusions : se méfier des méningites cérébro-spinales frustes; nécessité d'appliquer la sérothérapie spécifique en cas de doute et de la continuer sans interruption, même en l'absence de méningocoques, en face de syndromes méningés; se méfier des accidents d'anaphylaxie et des manœuvres préconisées pour la prévenir. N. R.

613) **Hémorragie Cérébelleuse et Syndrome Basedowiforme aigu, au cours d'une Méningite Cérébro-spinale,** par Paul Sainton et Paul Roullin, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 15-16, p. 711, 18 mai 1916.

Etat typhoïde sans symptômes méningés chez un soldat. Au sixiéme jour apparaissent la raideur de la nuque et le Kernig. La ponction lombaire donne un liquide jaunâtre, la culture est positive.

Malgré une injection de sérum antiméningococcique immédiate (20 centimètres cubes), l'état s'aggrave, la respiration est stertoreuse, il existe une agitation assez marquée. La raideur de la nuque augmente et s'étend aux muscles du tronc. Le pouls est à 120. Le 11 mars, sept jours aprés le début de l'affection, au moment où on assied le malade dans son lit pour pratiquer une ponction lombaire, il est pris subitement de secousses convulsives et de tremblement généralisé, la face se congestionne, les yeux s'injectent, le cou, un peu gros à l'état normal, devient très volumineux, le corps thyroïde a quadruplé de volume et fait presque hernie entre le bord antérieur des muscles sterno-mastoïdiens, l'exorbitisme léger existant à l'état normal devient énorme, les yeux sont animés d'un nystagmus latéral très marqué; le pouls varie entre 120 et 136. Cet aspect basedowiforme persiste jusqu'à la mort : le pouls devient petit, irrégulier, incomptable, le malade tombe dans le coma et succombe. Une ponction lombaire, faite peu de temps avant la mort, extrait quelques centimétres cubes d'un liquide céphalo-rachidien louche et sans pression, contenant des méningocoques.

A l'autopsie, les lésions méningées étaient relativement peu considérables. Pas de pus ni de plaques à la surface du cortex.

Les méninges rachidiennes sont épaissies avec vascularisation assez marquée. Des placards fibrino-purulents occupent la face postérieure de la région lombaire.

La base du cerveau ne présente pas de traces d'infiltration purulente. En faisant des coupes du cervelet, on découvre à la partie centrale du lobe gauche, entouré de toutes parts par une couche assez épaisse de substance cérébelleuse, un foyer hémorragique récent du volume d'un petit œuf de poule, contenant des caillots, entouré d'une zone de tissu mou, diffluent, à peine purulent. Ce foyer occupe le corps dentelé et paraît dû à la rupture de l'artère de ce noyau. La surface extérieure du cervelet n'est le siége d'aucun processus inflammatoire, il n'y a pas de lésions de l'oreille, ni de la mastoïde.

Le corps thyroïde est congestionné et sa consistance est moins ferme que normalement, son tissu paraît dégénéré, il ne contient aucun kyste.

E. F.

614) **Purpura fulminans. Septicémie Méningococcique suraiguë,** par Le Pape et Guy Laroche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 19-20, p. 888-893, 16 juin 1916.

Purpura générslisé et coma, sans signe de méningite. L'hémoculture donna du méningocoque; le liquide céphalo-rachidien était une culture pure de méningocoques. Le malade mourut trois heures après l'injection de sérum antiméningococcique.

Les observations dans lesquelles le méningocoque détermine un tableau clinique analogue ou identique au purpura infectieux ne sont pas très exceptionnelles. Ces faits, intéressants su point de vue de la pathogénie des purpuras infectieux, doivent inciter à des recherches systématiques, de façon à dépister les infections méningococciques évoluant sans syndromes méningés. Maintenant que la lutte contre la propagation de la méningite cérébro-spinale est basée surtout, et avec raison, sur la recherche et l'isolement des porteurs de germes, il n'est pas indifférent de déceler des méningococcémies sans méningite cliniquement appréciable; la recherche des porteurs dans l'entourage de ces malades et leur isolement sont indiqués en ces cas comme s'il s'agissait de méningite classique.

E. F.

615) **Blessure du Crâne datant de vingt mois. Abcès du Cerveau à Méningocoques. Méningite Cérébro-spinale,** par Duplant. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, juin 1916.

Un soldat, blessé en 1914 dans la région rétro-mastoïdienne par un projectile, paraissait complètement guéri et avait repris son service, lorsqu'il y a trois semaines, il se plaignit de céphalée et de vomissements. Hospitalisé, on note obnubilation et Kernig; le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et contient du méningocoque. Le microbe fut également rencontré dans les exsudats du rhino-pharynx. Il fut amélioré par des injections intra-rachidiennes de sérum antipara et méningococcique. A la fin le liquide était clair et stérile. Cependant l'obnubilation persistait. Les urines contenaient 40 grammes de sucre par litre; glycosurie d'origine bulbaire sans doute. Le 11 juin, coma et mort. A l'autopsie, foie infectieux, anciennes granulations pulmonaires sous-pleurales; liquide céphalique trouble. Méningite prédominant à la base. Vaste abcès cérébral du lobe occipital communiquant avec la corne postérieure du ventricule latéral. Exostose volumineuse et en activité inflammatoire de la région rétro-mastoïdienne de l'os temporal. Pachyméningite à ce niveau. Sur la table externe, périoste intact, absolument cicatrisé. Ruginé, il découvre deux particules métalliques en plomb de la grosseur d'une grosse tête d'épingle en verre. Le pus examiné au laboratoire contenait en abondance des méningocoques et quelques streptocoques.

En somme, cette blessure du crâne très ancienne, ayant donné une lésion minuscule de la table externe, avait provoqué une exostose-cal de la table interne avec infection tardive. L'abcès est dû à la localisation du méningocoque, à sa fixation sur un point de moindre résistance, au cours d'une méningococcie cérébro-spinale. La méningite spinale a guéri : l'abcès a entraîné la

mort. On comprend ainsi combien il faut rester réservé sur le pronostic éloigné des blessures du crâne, même lorsque les lésions paraissent insignifiantes.

N. R.

616) **Les Arthropathies de la Méningite Cérébro-spinale**, par Tomoff. *Thèse de Montpellier*, n° 16, 1914-1915.

Travail d'ensemble résumant les principaux travaux faits sur cette question, en particulier pendant la guerre, et publiant cinq observations inédites. Fréquence; 5 à 25 %. Siège : surtout genoux, puis poignets, doigts, épaule, hanche. Date d'apparition : généralement précoce, parfois préméningitique. Formes cliniques : arthralgie, arthrite séreuse, arthrite suppurée, généralement bénignes et à évolution rapide. Nature : méningococcique. Traitement : ponction et injection de 5 à 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dans les arthrites purulentes.

H. Roger.

617) **De la Méningite Cérébro-spinale**, par Rubinrot. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, 80e année, n° 21, p. 543, 23 mai 1916.

L'auteur a pu voir, en sept mois, dans l'unique hôpital recevant les malades provenant d'une population de 35 000 militaires, 56 cas de méningite cérébro-spinale, tous confirmés par le microscope. Il fait l'étude de ces cas et conclut :

1° La méningite cérébro-spinale, même en temps d'épidémie, frappe en réalité un nombre relativement minime de victimes;

2° Elle est surtout fréquente chez les jeunes gens de 19 ans;

3° Elle est facile à soigner par un sérum antiméningococcique à doses massives et répétées;

4° Les séquelles sont exceptionnelles.

E. F.

618) **Traitement de la Méningite Cérébro-spinale par la Ponction dorsale**, par Chartier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale militaire de la XVIe Région*, p. 6, janvier-juin 1916.

Il est des cas aigus de méningite cérébro-spinale à méningocoques dans lesquels des essais répétés de ponction lombaire ne permettent de soustraire qu'une très minime quantité de liquide céphalo-rachidien. C'est qu'il existe une obstruction dans la circulation intra-rachidienne du fait du processus inflammatoire.

En présence de l'impossibilité dans laquelle on se trouve alors d'injecter une dose suffisante de sérum par voie lombaire, il y a lieu de recourir à la ponction dorsale. Alors que la ponction lombaire ne donne que quelques centimètres cubes de liquide, la ponction dorsale peut permettre de soustraire une grande quantité de liquide sous pression; l'injection de 40 ou même 60 centimètres cubes de sérum est dès lors facile.

Avec certaines précautions, le danger de léser la moelle peut être évité. La ponction dorsale se fait au niveau du VIIe ou du VIIIe espace interépineux dorsal, exactement sur la ligne médiane, en longeant le bord inférieur de l'apophyse épineuse sus-jacente.

E. F.

619) **La Congestion dans le Traitement de la Méningite Cérébro-spinale**, par Duncan Forbes et Ev. Cohen. *Lancet*, p. 1075, 27 mai 1916.

620) **Sérothérapie intra-rachidienne,** par Boidin. *Réunion medicale de la IVe Armée,* 19 juillet 1916.

A propos des incidents de la sérothérapie intrarachidienne, M. Boidin rapporte l'observation d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale et qui, sensibilisé par des injections antérieures de sérum antitétanique fit des accidents d'anaphylaxie locale : douleurs lombaires atroces dès la fin de l'injection de sérum, douleur persistante accompagnée d'une exagération des phénomènes de réaction méningée avec liquide jaune par hémorragie méningée. Il s'agit là d'un phénomène d'Arthus méningé. Le sérum fut cependant continué et le malade guérit. Mais au trentième jour, rechute grave. On fait la vaccination anti-anaphylactique intrarachidienne. La première injection est très bien supportée, mais les suivantes sont accompagnées de réactions si violentes qu'on est obligé de les suspendre. On fait deux injections sous-cutanées qui déclanchent chaque fois un phénomène d'Arthus typique. On cesse la sérothérapie et l'on crée un abcès de fixation térébenthiné. Malgré la gravité de la rechute : coma, délire, monoplégie brachiale, paralysie faciale, paralysie des muscles moteurs des yeux, syndrome radiculo-segmentaire du cône terminal, le malade finit par guérir sans séquelles sérieuses.

L'auteur rapporte ensuite une observation typique de méningite sérique au déclin d'une méningite à paraméningocoques. L'anaphylaxie ne pouvait être mise en cause ici; les caractères cliniques de cette méningite sérique différaient nettement de ceux des phénoménes d'Arthus méningés.

Ces deux observations montrent avec quel soin il faut analyser les incidents qui peuvent survenir au cours du traitement de la méningite par le sérum; ce sérum, il faut l'injecter à des doses massives et répétées quotidiennement, au début, mais il faut savoir en cesser l'emploi lorsqu'il devient nocif soit par sa toxicité propre, soit par anaphylaxie locale. N. R.

621) **Des Inconvénients de la Sérothérapie prolongée des Méningites Cérébro-spinales,** par Félix Ramond et B. de la Grandière. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 19 juillet 1916.

Des injections répétées de sérum dans le canal rachidien offrent des inconvénients, dont les plus connus sont les accidents sériques vulgaires, et les accidents anaphylactiques. Les premiers surviennent à partir du septième jour, et se manifestent surtout par des éruptions cutanées diverses et par des douleurs articulaires; ils n'offrent pas de gravité. Les seconds, plus graves, se produisent à partir du quinzième jour qui suit la dernière injection et à l'occasion d'une reprise des injections suspendues.

A côté de ces phénoménes on a signalé la méningite sérique, c'est-à-dire la reprise de symptômes méningés à la suite d'une nouvelle injection; on a constaté encore d'autres accidents encore mal définis et d'une haute gravité.

MM. Ramond et de la Grandière ont noté deux variétés de manifestations sériques d'un genre tout spécial. Dans le premier cas les injections étant continuées pendant sept à dix jours, la continuité de la médication provoque des réactions locales et générales : douleurs lombaires au point d'injection, suivies de troubles nerveux graves, accentuation des phénoménes méningés, angoisse profonde, tendance au délire, aux troubles sphinctériens, aux sudations diffuses, abaissement de la tension artérielle, sans cependant accélération très marquée du pouls; puis, la crise aiguë conjurée, le malade revient lentement à son état antérieur, passant par une longue phase d'amaigrissement progres-

sif. Ces accidents rappellent en partie ceux de la méningite sérique et surtout ceux de l'anaphylaxie, tout en s'en différenciant par leur mode de production.

Deuxième variété : les injections ont été supprimées depuis plusieurs jours, l'état semble s'améliorer; puis, spontanément, sans injection nouvelle, déchaînante, apparaissent des troubles nerveux graves, reprise des accidents méningés, somnolence progressive, troubles sphinctériens, escarres, amaigrissement rapide; les vomissements sont fréquents, l'alimentation difficile, le pouls perd de sa tension, mais ne s'accélère pas sensiblement. Le liquide céphalo-rachidien redevient trouble; il ne renferme cependant pas de microbes, et ses leucocytes sont à peu près intacts.

Ce qui différencie ces deux états, c'est leur mode de début; ce qui les rapproche, c'est l'analogie des accidents, quoique dans le second cas ils soient moins brutaux et plus progressifs.

Il existe donc toute une série de manifestations sériques qui montrent l'action parfois défavorable de la médication spécifique prolongée.

L'étiologie de tous les accidents envisagés ici est unique, le sérum est à la base de tous et la continuité de son emploi les amplifie; il existe des transitions multiples entre les accidents sériques initiaux réputés vulgaires et les accidents anaphylactiques.

Des recherches biologiques faites par les auteurs, il résulte que le liquide céphalo-rachidien de tous les malades ayant reçu, huit à dix jours avant, plusieurs injections intrarachidiennes de sérum, mis en contact avec du sérum de cheval, se trouble en quelques heures, par suite d'une précipitation antiséreuse. Cette réaction *in vitro* se produit avec encore plus d'intensité *in vivo* et explique une grande partie des accidents sériques, quels qu'ils soient.

Mais il est possible, par la vaccination, de neutraliser ce composé toxique nouveau : 3 centimètres cubes de sérum de cheval sont mélangés plusieurs heures à 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, puis injectés sous la peau du malade. On observe, au bout de deux ou trois jours, une amélioration très nette de l'état du malade et la convalescence évolue franchement. Si celle-ci tarde un certain temps, on peut accélérer la guérison en injectant directement, dans le canal céphalo-rachidien, du sérum sanguin du malade que l'on vient de vacciner. N. R.

622) Méningite Cérébro-spinale à évolution torpide et prolongée, par Hugel. *Réunion médicale de la Ire Armée*, avril 1916.

Histoire d'un malade chez qui la méningite a pris, pendant un mois, le masque d'une paratyphoïde caractérisée par de la céphalée, de la diarrhée, de la courbature et des vomissements exclusivement alimentaires. Cependant, la courbe thermique avait un aspect particulier en clocher. Les élévations thermiques s'accompagnaient chaque fois d'anurie avec vessie vide; au moment de la défervescence, il se produisait une crise urinaire. Au trentième jour de la maladie, les vomissements prennent le caractère cérébral. On note, vers le même moment, une légère raideur de la nuque et une ébauche de Kernig. Deux hémocultures pratiquées à dix jours d'intervalle avaient donné un résultat négatif. On fait une ponction lombaire : le liquide est louche, riche en polynucléaires et en méningocoques. On injecte du sérum antiméningococcique. Sous cette influence, le liquide céphalo-rachidien devient limpide, les méningocoques disparaissent. Cependant, les symptômes méningés persistent; on observe des

troubles dans la sphère du facial et du moteur oculaire commun. L'amaigrissement augmente. Du muguet apparaît. Vers le cinquantième jour, le pouls s'accélère et au soixantième jour, le malade meurt.

A l'autopsie, on note l'existence de cloisonnements multiples; la méningite spinale était guérie, mais toute la base du cerveau est englobée dans des tractus fibrineux. Les ventricules contiennent en abondance un liquide louche; à leurs orifices, on trouve des dépôts fibrino-purulents.

Il s'agit donc d'une forme cloisonnée et ventriculaire de la méningite cérébro-spinale; ainsi s'explique la persistance des symptômes de méningite supérieure alors que le liquide céphalo-rachidien était redevenu limpide et vide d'éléments cellulaires et microbiens.

L'auteur est de l'avis de MM. Bonnal et Joltrain, qui recommandent de pratiquer la ponction lombaire chez tout malade atteint de syndrome septicémique dès que le moindre signe peut faire soupçonner la participation des méninges.

N. R.

623) **Méningite Cérébro-spinale prolongée et Méningo-épendymite nécessitant la Trépano-ponction**, par Félix Ramond. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 15-16, p. 630, 18 mai 1916.

L'infection de l'axe cérébro-spinal par les méningocoques peut se faire en deux étapes successives. D'abord l'infection se propage aux méninges molles, de préférence dans l'espace sous-arachnoïdien; dans une deuxième étape, l'infection méningée gagne les cavités ventriculaires par les trous de Magendie et Luschka, situés dans le toit du IVe ventricule et prend le nom d'épendymite ou ventriculite. L'association des deux processus s'appellera la méningo-épendymite.

Au cours de la méningo-épendymite, les orifices de communication peuvent rester perméables ou se fermer. Ce dernier cas, exceptionnel, explique la possibilité ultérieure de certaines hydrocéphalies chroniques. Le plus souvent, la communication persiste, mais elle est précaire et incomplète, par suite de la présence, à peu près constante, de pus fibrineux sur le toit du IVe ventricule.

Mais si la communication massive des ventricules à l'espace sous-arachnoïdien ne se fait pas librement au cours de la méningite cérébro-spinale, il n'en est pas moins certain que certaines fissures microscopiques existent, permettant l'ensemencement microbien de se faire des ventricules vers les méninges et des méninges vers les ventricules

Dès lors, il est facile de comprendre pourquoi certaines méningites cérébro-spinales ne guérissent pas malgré le sérum spécifique, parce que celui-ci ne peut pas pénétrer dans les ventricules infectés, alors que, d'autre part, ceux-ci *peuvent continuer à déverser dans les méninges, à travers les fissures, les microbes qu'ils contiennent* et qui n'ont pas été impressionnés par le sérum curateur. La méningite cérébro-spinale se prolonge indéfiniment, *parce qu'il y a épendymite infectante.*

Ces considérations s'appuient sur les constatations anatomo-cliniques effectuées dans un cas de rechute à phénomènes cérébraux d'une méningite cérébro-spinale. La trépano-ponction, trop tardive, n'eut qu'un effet transitoire.

L'autopsie a montré que le pus, dérivé du IVe ventricule, s'est répandu sur la face inférieure du cervelet; puis, obéissant aux lois de la pesanteur, il a gagné les faces latérales du bulbe, la face antérieure du bulbe et de la protubé-

rance, pour se localiser, sans y adhérer, uniquement à la face postérieure de la moelle.

De sorte que le processus de cette méningite prolongée fut le suivant : infection initiale des méninges cérébro-spinales, propagation secondaire aux ventricules.

Le sérum injecté parut tout d'abord guérir la méningite cérébro-spinale; mais il n'eut aucune action sur l'épendymite. *Celle-ci, continuant à évoluer, infecta à son tour les méninges* par les trous de communication du IVe ventricule; mais cette infection des méninges, seulement de surface, fut arrêtée par les injections continues du sérum. Si bien que la mort, chez le malade, semble plutôt due à l'infection ventriculaire, à l'épendymite. E. F.

624) **Méningite Cérébro-spinale prolongée et Méningo-épendymite, nécessitant la Trépano-ponction,** par Félix Ramond. *Progrès médical,* p. 95, 20 juin 1916.

625) **A propos du Traitement de la Méningite Cérébro-spinale Méningococcique,** par Félix Ramond. *Progrès médical,* p. 105, 5 juillet 1916.

626) **Méningite Cérébro-spinale cloisonnée. Épendymite à Méningocoques. Trépano-ponction cérébrale suivie de Sérothérapie intraventriculaire. Guérison complète,** par A. de Verbizier et F. Chauvel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 23-24, p. 1138-1150, 7 juillet 1916.

Cette observation de méningite cérébro-spinale cloisonnée tire son principal intérêt de ce qu'elle a évolué chez un adulte, qu'elle a été traitée par la trépano-ponction suivie de la sérothérapie intraventriculaire, et enfin de ce qu'elle s'est terminée par la guérison; elle constitue ainsi le troisième cas de guérison de ces formes observé chez l'adulte, ou plus exactement chez les malades dont l'ossification des fontanelles nécessite la trépanation. Le premier cas de guérison est celui de MM. Triboulet, Rolland et Fenestre (enfant de deux ans) et le deuxième celui de MM. Neveu-Lemaire, Debeyre et Rouvière (fillette de treize ans).

Le nouveau cas concerne un homme de 43 ans, entré à l'hôpital avec les symptômes de la méningite; le liquide retiré par ponction lombaire est purulent; une série d'injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique, pratiquées les jours suivants, fait disparaître cette purulence; mais c'est là l'unique effet de la sérothérapie; l'état général s'aggrave.

Trépanation. On aspire du ventricule un liquide incolore mais non parfaitement limpide; il est riche en méningocoques. Injection intraventriculaire de sérum. Dès lors amélioration progressive.

Les signes ayant permis de soupçonner l'existence d'une méningite cloisonnée ont été les suivants : 1° incapacité du malade à absorber le sérum (xantochromie sérique); 2° aggravation des phénomènes généraux; 3° inefficacité du traitement sérothérapique intrarachidien.

Il est un autre signe de méningite cloisonnée; c'est le plus important; mais il n'est malheureusement constatable qu'après l'intervention chirurgicale; c'est la dissemblance entre le liquide rachidien et le liquide ventriculaire. Chiray insiste sur ce fait avec juste raison et le donne comme un signe de pyocéphalie; les auteurs y insistent à leur tour et le donnent surtout comme un

signe de cloisonnement méningé empêchant toute communication entre les espaces épendymaires et les espaces sous-arachnoïdiens.

Chez leur malade, en effet, les liquides rachidien et ventriculaire étaient aussi dissemblables que possible le jour de la trépano-ponction. Le liquide rachidien est jaune, il contient des polynucléaires, mais pas de méningocoques; au contraire, le liquide ventriculaire est incolore, presque limpide, il ne renferme pas de polynucléaires pyoïdes et se trouve très riche en méningocoques.

Il n'est pas de démonstration plus nette de l'existence d'un barrage entre les espaces sous-arachnoïdiens et les espaces épendymaires. Il est manifeste que le sérum qui imprégne depuis quelques jours les espaces rachidiens n'a pu pénétrer dans les ventricules et communiquer sa coloration au liquide épendymaire. Ce barrage explique aussi l'absence de méningocoques dans le liquide spinal, sous l'action du sérum thérapeutique, et leur pullulation dans le liquide ventriculaire où ils se trouvent à l'abri de cette action.

L'observation actuelle de trépano-ponction ventriculaire présente donc l'intérêt d'apporter l'un des premiers cas de guérison chez l'adulte; elle vient confirmer l'opinion récemment émise par M. Netter, à savoir que les insuccès passés ne doivent pas décourager. Lorsque l'évolution clinique des cloisonnements méningés sera mieux connue et la trépano-ponction plus largement et surtout plus précocement pratiquée, la liste de ses succés thérapeutiques ne tardera pas à s'allonger. E. F.

627) **Trépano-ponction du Ventricule latéral dans une forme prolongée de Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques,** par Neveu-Lemaire, Debeyre et Rouvière. *La Presse médicale*, n° 52, p. 415, 21 septembre 1916.

Il s'agit d'un cas grave de méningite cérébro-spinale. La sérothérapie intrarachidienne répétée avait amélioré les symptômes cliniques et transformé le liquide céphalo-rachidien quand les signes d'une localisation cérébrale vinrent compromettre une guérison déjà escomptée. La situation étant tout à fait alarmante, il fallait agir vite. Trépano-ponction au niveau du prolongement frontal du ventricule latéral droit; on retire 35 centimètres cubes d'un liquide un peu louche et on injecte 15 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dans le ventricule. L'intervention eut un succès complet.

Les auteurs donnent la technique de leur trépano-ponction, qui est rapide et sans danger. On doit y avoir recours dès que le diagnostic de méningite prolongée avec hypertension intracranienne est posé, car, pour être efficace, il faut que l'intervention soit précoce. Dans le cas actuel, presque désespéré, elle était particulierement indiquée, Le résultat obtenu permet d'avoir pleine confiance dans l'avenir de la trépano-ponction des ventricules latéraux dans les formes prolongées de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

E. F.

628) **Paraplégie consécutive à la Méningite Cérébro-spinale. Laminectomie,** par A.-E.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Neurological Section*, p. 63, 30 mars 1916.

Homme de 31 ans. Méningite cérébro-spinale en avril 1915. En octobre, début de la paraplégie spastique et des mouvements involontaires.

En janvier 1916, laminectomie. Opacité et épaississement des méninges au

niveau du III[e] segment dorsal ; pas de kyste. Retour graduel des fonctions depuis l'opération. THOMA.

629) **Méningite Cérébro-spinale à Pseudo-méningocoque,** par J. GATÉ et M. DECHOSAL. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIV[e] Région*, p. 114, 2 mai 1916.

Les auteurs ont étudié ces derniers temps et suivi au double point de vue clinique et bactériologique un cas de méningite cérébro-spinale dû à un pseudoméningocoque.

Le sérum antiméningococcique polyvalent contre le méningocoque et le paraméningocoque est naturellement resté inefficace.

Ce pseudo méningocoque, très fragile, a été assez virulent pour créer de toutes pièces une méningite cérébro-spinale rapidement mortelle. Cette méningite fut cliniquement classique, exception faite pour l'absence assez normale du syndrome « constipation ». Les phénomènes articulaires, si fréquents au début des méningococcies vraies, n'ont pas fait défaut. L'albuminurie précoce, intense et persistante, fut un témoin de la gravité de l'infection. E. F.

630) **Curabilité de la Méningite Otogène,** par LANNOIS et SARGNON. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIV[e] Région*, p. 128-132, 16 mai 1916.

La méningite otogène est de toutes les méningites aiguës une de celles qui est le plus accessible à la thérapeutique, puisque l'intervention chirurgicale peut ici faire disparaître le foyer purulent qui lui a donné naissance. Si l'intervention est suffisamment précoce, si la résistance du sujet lui permet de résister aux microorganismes qui ont envahi les méninges, mais dont l'apport nouveau est supprimé, la guérison pourra se produire. Et on l'y aidera par des ponctions répétées, par les bains, etc., et c'est en ce sens qu'il est permis de parler non seulement de la guérison, mais de la curabilité de la méningite otogéne.

Depuis la création du service central d'oto-rhino-laryngologie de la XIV[e] région, les auteurs ont observé personnellement 15 cas de méningite d'origine otique avec 4 guérisons après intervention. Toutefois, si ces malades sont guéris, ils ne sont pas à l'abri des manifestations cérébrales ultérieures. L'un d'eux, opéré et guéri en mars 1915, vient de présenter des crises et de nombreux vertiges dont la nature comitiale ne paraît pas douteuse. E. F.

631) **Méningites tardives Mortelles consécutives à des Traumatismes Viscéraux par Projectiles de Guerre,** par P. CAZAMIAN. *Société de Médecine de Paris*, 28 avril 1916.

L'auteur a observé chez des blessés de guerre, en apparence définitivement guéris de leur traumatisme, deux cas de méningites à terminaison fatale, tardivement survenues et en relation directe avec leurs blessures.

Dans un premier cas, il s'agissait d'une plaie perforante de la région thoraco-abdominale gauche traitée par l'expectative armée. La cicatrisation s'était effectuée et la guérison paraissait assurée, quand, au bout de deux mois, le blessé succomba à une pyohémie insidieuse à point de départ péritonéal avec nombreux abcès métastatiques et méningite suppurée. Peut-être, dans ce cas, aurait-il été préférable de faire dès le début une laparotomie pour effectuer une désinfection du péritoine.

Dans le second cas, il s'est agi d'une méningite bacillaire avec granulie survenue sept mois environ après une blessure pénétrante par balle de l'hémithorax droit et lésion du poumon de ce côté. Le blessé était sans doute atteint d'une tuberculose ancienne latente dont les bacilles auraient été mobilisés en quelque sorte par le traumatisme.

Ces faits doivent engager à réserver le pronostic des traumatismes de guerre, qui paraissent guérir brillamment dans les formations de l'avant, mais qui donnent lieu à des complications ultérieures dans les hôpitaux de l'arrière.

E. F.

632) **Méningite à Pneumocoques consécutive à une Fracture de la Base du Crâne. Guérison,** par MAURIN. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, juin 1916.

Contusion généralisée par ensevelissement. Le blessé arrive à l'hôpital, le 12 mai, en pleine évolution de méningite aiguë avec fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. L'examen du liquide céphalo-rachidien décèle de nombreux pneumocoques. La première ponction lombaire, pratiquée le 14 mai, est suivie de sédation très marquée des phénomènes généraux. On fait le 16 mai une deuxième ponction lombaire suivie d'une injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Le 19 le blessé était complètement apyrétique. Une dernière ponction lombaire, pratiquée le 31 mai, ramène un liquide clair sans aucune trace d'organismes étrangers. Le 12 juin, le blessé part, complètement guéri, en convalescence.

Il semble donc que dans quelques cas l'infection méningée, d'origine traumatique, peut comporter un pronostic relativement bénin, si on a affaire à un sujet jeune, à un micro-organisme peu virulent et surtout si l'on décomprime régulièrement l'encéphale par des ponctions lombaires répétées. N. R.

633) **Méningite Cérébro-spinale et Septicémie Staphylococciques,** par G. ÉTIENNE et A. GROSJEAN. *Le Progrès médical*, n° 15, p. 129, 5 août 1916.

Observation clinique, anatomique et bactériologique.

L'infection générale à staphylocoque blanc, d'abord septicémique, était en voie d'amélioration, quand survint la complication méningée. La méningite purulente à staphylocoques est une forme rare. E. F.

634) **Méningite Tuberculeuse avec Liquide purulent. Polynucléose pure. Granulie latente,** par MERKLEN et GAUTIER. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 21 avril 1916.

Histoire clinique se résumant en un syndrome méningé dont le début a été marqué par des contractions lombaires douloureuses qui, pendant assez longtemps, ont constitué le seul symptôme méningé. Le syndrome méningé s'est, dans la suite, réalisé complètement.

A l'autopsie, méningite tuberculeuse et granulations tuberculeuses disséminées dans l'appareil pleuro-pulmonaire, les ganglions trachéo-bronchiques, le foie, les reins, les ganglions mésentériques. La ponction lombaire avait permis de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Mais le liquide louche, puis fortement purulent, était le siège d'une polynucléose extrêmement abondante qui a persisté dans sa pureté jusqu'à la mort du malade.

Ce fait exceptionnel dans la méningite tuberculeuse peut être expliqué par l'évolution, en même temps que la méningite, d'une granulie suraiguë dont cliniquement on ne trouvait aucun symptôme objectif. N. R.

635) **Kyste calcifié de l'Épendyme Cérébral et Méningite Tuberculeuse**, par Paul Sainton. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 21-22, p. 1010, 30 juin 1916.

La calcification de l'épendyme est extrêmement rare. A côté de cet intérêt de curiosité se place celui de l'interprétation. Chez un homme de 22 ans, qui fait campagne depuis deux ans, on trouve des lésions de méningo-épendymite chronique et ancienne, dont la calcification est le terme ultime. Seule la tuberculose pouvait donner lieu à une évolution terminée par la calcification Il faut donc conclure à la guérison clinique d'une tuberculose épendymaire. Quant au processus récent, on ne peut dire s'il s'agit d'infection nouvelle ou du réveil d'un foyer ancien. E. F.

636) **Contribution à l'étude des Méningites avec Liquides Xanthochromiques se coagulant en masse**, par Ikhteimann, *Thèse de Montpellier*, n° 2, 1915-1916.

Deux observations très intéressantes et inédites.

La première, due à Derrien et Anglada, correspond au syndrome classique de Froin : xanthochromie intense du liquide de ponction lombaire avec coagulation massive, hyperalbuminose variant peu d'une ponction à l'autre, de 20 à 36 grammes par litre, réaction hématoleucocytaire, réaction de Rivalta positive, au cours d'une paralysie à marche rapide des membres inférieurs, de nature indéterminée (réaction de Wassermann et inoculation au cobaye négatives). L'autopsie montre « les méninges très épaissies entourant la moelle et la queue de cheval comme dans un fourreau serré, particulièrement manifeste en un point très limité, où il y a une véritable striction ».

La deuxième observation concerne une méningite cérébro-spinale à diplocoques intracellulaires Gram négatif (méningocoque très probable), traitée par les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococque, au cours de laquelle le liquide céphalo-rachidien est devenu passagèrement xanthochromique et autocoagulable : le malade a guéri.

A cause de la disparition du syndrome, de l'hypertension persistante, de l'absence de réaction hématique, de la perméabilité méningée à l'iodure, l'auteur, avec Derrien, considère ce cas comme un syndrome de Froin incomplet et modifié. Eliminant *a priori* l'hypothèse d'un cloisonnement du rachis, l'auteur discute celle d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, d'une arachnoïdite avec épanchement et se rattache à l'idée d'une méningite cérébro-spinale, ayant pris au cours de son évolution une forme sérofibrineuse.

H. Roger.

637) **Statistique portant sur 243 Militaires atteints d'Oreillons, soignés à l'hôpital Andral. Fréquence des Orchites et des Réactions Méningées**, par E. de Massary et Tockmann. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 21-22, p. 1035, 23 juin 1916.

Les réactions méningées cliniquement contestables furent au nombre de 56, ce qui, sur 243 cas d'oreillons, donne un pourcentage de 23 pour 100. Sur ce

nombre, 32 réactions méningées précédèrent ou suivirent les orchites ou coïncidèrent avec elles; 24 réactions méningées restèrent sans orchite.

Les réactions méningées apparurent du sixième au dixième jour de l'évolution des oreillons : une seule éclata le dix-septième jour. Les symptômes qui les révélèrent furent constamment les mêmes ; brusquement, en un jour, quand tout annonçait une guérison prochaine, alors que les parotides étaient dégonflées, que la température était retombée à 37°, une céphalée souvent très pénible apparaissait, et la température montait à 39°, 40°, ou même 40°,5. Fait capital, le pouls restait lent ; souvent on comptait 60, 70, avec une température de 40°. En même temps quelques vomissements se produisaient.

Les symptômes des réactions méningées persistaient de deux à cinq jours. Une seule fois il y eut une réaction méningée prolongée pendant deux mois. Ce fait inexpliqué débuta violemment, avec des symptômes de méningite cérébro-spinale ; puis tout se calma, mais la céphalée persista, la température resta à 38°, et la lymphocytose rachidienne fut constante pendant deux mois ; on put croire à la tuberculose méningée, à la syphilis héréditaire ou acquise, sans trouver aucune confirmation de ces hypothèses; puis le malade guérit et put être évacué.

Toutes les réactions méningées guérirent en quelques jours sans laisser aucune séquelle.

Le traitement employé pour soigner les oreillons consista en repos ; dans quelques cas seulement, les plus douloureux, il fut fait des applications permanentes, humides et chaudes, sur les fluxions parotidiennes ou sur les orchites; contre la céphalée des réactions méningées la ponction lombaire a toujours donné de bons résultats. Enfin le régime fut assez rigoureux, et ce fut peut-être la cause de l'absence de toute complication rénale. E. F.

638) **Réflexes tendineux variables, seule manifestation clinique objective d'un État Asthénique grave. Altérations marquées du Liquide Céphalo-rachidien. Terminaison mortelle rapide par Ictus avec signes Méningés. Origine Syphilitique probable,** par Dumolard, Rebierre et Quellien. *Paris médical*, n° 40, p. 279, 30 septembre 1916.

Il arrive qu'une série d'examens révèle les faits suivants : 1° tel réflexe tendineux, absent le matin, se constate quelques heures plus tard; 2° tel réflexe paraît absent, qui apparaît à la suite d'une percussion un peu prolongée ; 3° tel réflexe est différent d'un moment à l'autre, d'une percussion à l'autre.

Le caractère unique des réflexes qui se présentent ainsi est leur variabilité.

Cette variabilité des réflexes peut se trouver dans des cas très différents. Cependant c'est au cours des états asthéniques et particulièrement des états asthéniques graves qu'on la rencontre de préférence, comme le montre l'observation des auteurs.

Elle concerne un sous-officier de 30 ans. Il arrive au Centre neuro-psychiatrique de l'armée, ne présentant autre chose que des phénomènes asthéniques d'apparence assez banale. A part la variabilité des réflexes tendineux, il n'existe aucun signe clinique objectif de lésion nerveuse, il n'y a pas de signe psychique grave. Il semble s'agir d'un de ces états asthéniques consécutifs aux surmenages et aux fatigues de la guerre comme on en voit tant. La variabilité des réflexes contribue à pousser vers ce diagnostic d'asthénie profonde consécutive à la fatigue.

La ponction lombaire, en décelant des altérations graves et inattendues du liquide céphalo-racbidien : hyperalbuminose, lymphocytose, réaction de Wassermann positive dans ce liquide, imposa un diagnostic autre, celui d'asthénie grave symptomatique de méningite diffuse sans localisation clinique précise, d'origine très probablement syphilitique.

Nombreux sont les problèmes que soulève, à différents points de vue, ce cas rare d'asthénie symptomatique d'une syphilis nerveuse mortelle. Le fait principal à mettre en relief est le suivant : le malade présentait pour tout signe objectif des réflexes tendineux variables au niveau des membres inférieurs ; ce signe représentait en l'espèce l'unique cri de souffrance des centres nerveux. C'est là sans doute un fait exceptionnel, mais un enseignement d'une haute portée pratique s'en dégage ; il montre que la variabilité des réflexes tendineux mérite de figurer dans l'étude sémiologique des réflexes au même titre que les autres modifications jusqu'ici connues. E. F.

639) **Paralysie Diphtérique généralisée avec Réaction Méningée,** par Paul Ravaut et Georges Kronulitsky. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 19-20, p. 913, 9 juin 1916.

Le malade, entré à l'hôpital avec une paralysie du voile du palais, y a fait des accidents nets de polynévrite généralisée ; il a réalisé un véritable pseudotabes. Lorsqu'il fut évacué, ces accidents étaient en voie d'amélioration, la paralysie du voile du palais était même guérie.

Seule, la diphtérie a pu produire de semblables accidents. L'angine a été méconnue à l'ambulance où il fut soigné et, quelques semaines après, apparaissaient les premiers signes de la paralysie du voile. La nature de ces accidents a été confirmée par la constatation de bacilles diphtériques dans la gorge et surtout par l'influence bienfaisante du sérum antidiphtérique sur les accidents paralytiques.

Cette observation serait d'une banalité courante si l'on n'avait pas constaté en même temps une réaction nette du liquide céphalo-rachidien. A la première ponction, lymphocytose nette, et taux de l'albumine assez fortement augmenté. A la seconde ponction, cinq jours après, la lymphocytose avait en partie disparu, mais l'albumine persistait toujours ; elle était même plus abondante.

Il était intéressant de rapporter ce fait, absolument comparable à celui de M. Chauffard et de Mlle Le Comte ; c'est un document pour l'étude des réactions méningées au cours des paralysies diphtériques. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

640) **Topoparesthésies cicatricielles. Examen des Troncs Nerveux et des Cicatrices dans les Blessures des Nerfs,** par André-Thomas. *Paris médical,* n° 23, p. 535-537, 3 juin 1916.

Lorsqu'un nerf a été sectionné, les cylindraxes du bout supérieur poussent du centre vers la périphérie et, lorsqu'il s'agit de blessures de guerre, un nombre plus ou moins considérable de fibres peuvent s'engager dans le bout périphérique ; leur réapparition dans les organes terminaux se manifeste à un moment donné par la restauration des fonctions disparues ; si on pratique l'examen clinique à cette période, on ne se trouve plus en présence d'un syndrome d'inter-

ruption compléte, de paralysie complète, alors même que la section a été compléte. Il importe de savoir, en présence de la blessure d'un nerf, non pas si la section a été compléte, mais si la section est définitive, soit pour la totalité, soit pour une partie du nerf, c'est-à-dire s'il y a un obstacle à la restauration. Dans les deux cas il y a lieu d'intervenir et de faire une suture : suture totale en cas de paralysie totale, suture partielle en cas de paralysie partielle ou dissociée.

La première chose à faire pour se renseigner c'est d'explorer le nerf blessé, et dans toute sa longueur. Ce qui paraît moins évident, c'est qu'il sera de grande importance d'explorer la cicatrice cutanée ; cette épreuve a une réelle valeur. C'est encore de l'examen de la sensibilité que l'on peut tirer dans cette région les données les plus utiles, et voici pourquoi. Lorsqu'un nerf a été sectionné partiellement ou totalement, les fibres du bout central qui se régénèrent rencontrent parfois un obstacle (tissu fibreux) qui s'oppose à leur cheminement vers le bout périphérique. Elles n'en poussent pas moins, mais elles s'enroulent sur elles-mêmes en tourbillons et constituent ainsi des névromes, tout à fait semblables aux névromes d'amputation ; parmi ces fibres, quelques-unes s'égarent plus ou moins loin du nerf et, pourvu que celui-ci ne soit pas séparé des téguments par un trop grand intervalle, les jeunes pousses abordent la peau qu'elles pénètrent jusqu'aux lignes épidermiques. Alors, que se passe-t-il ? Pique-t-on, pince-t-on, touche-t-on la peau au niveau ou au voisinage de la cicatrice, on provoque des sensations, non seulement au lieu de l'excitation, mais à distance, dans le domaine d'innervation du nerf.

L'auteur rapporte un certain nombre d'exemples mettant en relief tout l'intérêt que comporte l'examen de la sensibilité au niveau des cicatrices. Ces *topoparesthésies cicatricielles* (sensations rapportées au domaine d'innervation du nerf sectionné, lorsque l'excitation est appliquée au voisinage de la cicatrice) constituent un signe certain de section d'un tronc nerveux ; elles ne permettent pas d'apprécier l'importance de la section, mais elles permettent d'affirmer que, pour les fibres égarées dans la cicatrice ou dans son voisinage, il existe un obstacle à leur régénération et à leur cheminement dans le bout périphérique. La section du nerf peut n'être que partielle, mais elle est définitive. Certes l'égarement d'un certain nombre de fibres dans la cicatrice n'est pas incompatible avec le passage d'autres fibres dans le bout périphérique ; néanmoins, lorsqu'il coïncide avec un syndrome permanent de paralysie totale ou partielle, complète ou presque complète, il devient un argument de renfort en faveur d'une lésion grave du nerf et, par suite, d'une intervention. Les topoparesthésies cicatricielles ne constituent donc pas une simple curiosité, elles ont par elles-mêmes une valeur diagnostique, et elles apportent des indications thérapeutiques.

E. Feindel.

641) **Sur quelques cas de Lésions des Nerfs périphériques par Armes à feu**, par Ettore Lévi. *Accademia medico-fisica Fiorentina*, 30 mars 1916, *Lo Sperimentale*, an LXX, fasc. 2, mars-avril 1916.

Etude d'ensemble. L'auteur insiste sur certaines notions d'ordre général récemment acquises. Telles sont les réactions cliniques personnelles à tout nerf lésé, les localisations dans les troncs nerveux (Marie et Meige), la fréquence de la lésion de certains nerfs (sciatique), la rareté de la lésion d'autres nerfs (crural), la fréquence de la lésion de certaines branches ou portions de nerfs (scia-

tique poplité externe), alors que la lésion de la portion voisine (sciatique poplité interne) est exceptionnelle.

Plusieurs cas sont présentés comme particulièrement intéressants, notamment : une lésion du crural, une paralysie radiale en voie de réparation, des paralysies incomplètes du médian et du cubital, une paralysie du plexus brachial avec retentissement spasmodique sur le membre inférieur du même côté, une paralysie bilatérale du plexus brachial par élongation chez un soldat enterré par un obus et immobilisé sous un poids énorme.

Les sections complètes et discontinues des nerfs périphériques sont heureusement assez rares au regard des interruptions totales par compression ou néoformation fibreuse tronculaire ; l'expression clinique est la même dans les deux cas. Les neurologistes français (Dejerine) ont fait un effort clinique considérable pour différencier les syndromes d'interruption, de compression, d'irritation, etc. Ce magnifique travail, d'après E. Lévi, ne permet cependant pas d'arriver à un diagnostic d'une certitude absolue ; celle-ci n'est acquise que par l'exploration directe du nerf lésé.

L'intervention chirurgicale donne de superbes résultats quand elle libère le nerf de compressions osseuses ou fibreuses ; les résultats sont beaucoup moins favorables quand il s'agit d'un nerf plus ou moins coupé de cicatrices.

Les sections traumatiques des nerfs sont le plus souvent incomplètes ; il y a intérêt à attendre quelque peu avant d'intervenir, et il ne faut rien décider avant d'avoir exploré le nerf mis à nu ; l'examen électrodiagnostique du tronc nerveux pratiqué à l'aide des électrodes stérilisables est le complément nécessaire du diagnostic neurologique et chirurgical. F. Deleni.

642) **La Névrite Extenso-progressive dans les Lésions traumatiques des Nerfs périphériques,** par Henri Claude et Jean Lhermitte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 23-24, p. 1172-1178, 7 juillet 1916.

L'extension des lésions nerveuses à des rameaux, issus du tronc lésé au-dessus de la blessure, affirmée soit par la constatation anatomique, soit par les troubles musculaires, trophiques et moteurs, apparaît d'une excessive rareté.

Les névrites extensives n'en existent pas moins ; elles représentent un intérêt pathologique et clinique considérable.

Les deux observations de MM. Claude et Lhermitte montrent que, à la suite d'une plaie par éclat d'obus, peuvent se développer des troubles moteurs et sensitifs qui ne répondent nullement au territoire sous-jacent des nerfs qui ont pu être directement intéressés par le projectile.

Dans une observation, la lésion en effet portait uniquement sur les nerfs du pied fournis par le musculo-cutané, branche du sciatique poplité externe ; lorsque l'on examina le blessé, on constata l'existence de troubles moteurs et sensitifs dans tout le domaine de la branche péronière du grand nerf sciatique.

L'autre fait est plus complexe puisque les blessures, portant sur les branches musculaires cutanées du crural et de l'obturateur droit, déterminèrent l'apparition d'une paralysie amyotrophique non seulement de tout le membre inférieur droit, mais de la jambe opposée.

Les troubles moteurs, sensitifs et trophiques, considérés ici par les auteurs, sont essentiellement caractérisés par une paralysie élective ou diffuse d'appareils musculaires innervés par des filets complètement respectés par le traumatisme et dans lesquels la dégénérescence wallérienne n'a pu se réaliser ; par des

troubles sensitifs objectifs très discrets ; enfin, par des modifications trophiques importantes des muscles s'accompagnant de réaction de dégénérescence complète.

Cette paralysie se double d'une amyotrophie directement constatable à la vue et au palper. Dans les deux cas les muscles paralysés présentaient, soit la réaction de dégénérescence classique (abolition de l'excitabilité faradique avec inversion de la formule polaire au courant galvanique), soit l'abolition complète de toute excitabilité aux courants électriques.

Tous les symptômes apparaissent devoir être rattachés à l'évolution d'un processus dégénératif des nerfs dont l'épanouissement périphérique plonge dans un milieu infecté, que l'infection traumatique soit localement grave comme chez le premier blessé, ou légère ainsi qu'il en était chez le second.

On se trouve donc amené, en dernière analyse, à admettre dans les cas en question l'existence d'une névrite ascendante chez le premier blessé, d'une névrite extensive transpinale chez le deuxième. E. F.

643) **Sur les Processus histologiques qui président à la Cicatrisation et à la Restauration fonctionnelle des Nerfs traumatisés,** par A. Pitres. *Journal de médecine de Bordeaux,* décembre 1915.

L'auteur étudie les phénomènes histologiques qui se passent, à la suite de la section d'un nerf, au niveau des éléments conjonctifs et au niveau de la fibre nerveuse.

C'est une cicatrisation conjonctive rapide de la plaie nerveuse par formation d'une virole ou d'une bande cicatricielle qui s'opère; si la plaie est infectée il se produit une véritable cicatrice vicieuse pouvant gêner ou empêcher la régénération des fibres nerveuses.

De son côté la fibre nerveuse, après avoir passé par le stade connu de dégénération wallérienne, pourra évoluer vers l'atrophie définitive, ou le plus souvent vers un processus de régénération histologique et fonctionnel : de nombreux filaments neuro-fibrillaires se détachent des cylindraxes du bout central, traversent le tissu conjonctif cicatriciel pour aboutir au segment périphérique où ils s'accroissent à l'intérieur des anciennes gaines en se recouvrant d'un manchon de myéline, en même temps résorption des substances et des éléments cellulaires qui s'étaient accumulés dans les gaines de Schwann. Une fois ce travail accompli dans la totalité du nerf, commenceront à se manifester les signes de restauration fonctionnelle, les mouvements volontaires apparaissent les premiers.

L'auteur déduit de son étude les applications pratiques suivantes :

1° La cicatrisation conjonctive est un phénomène absolument différent de la restauration nerveuse, elle ne rétablit que la continuité physique et non fonctionnelle du nerf. Utilité d'une cicatrisation rapide et aseptique pour faciliter la régénération nerveuse;

2° La suture nerveuse pratiquée dans les heures qui suivent le traumatisme est une opération logique et souvent utile. Mais elle n'empêche pas la dégénération des fibres du segment périphérique. L'opinion d'après laquelle on peut quelquefois obtenir la restauration fonctionnelle immédiate ou ultra-rapide d'un nerf sectionné est mal fondée ;

3° La suture tardive donne rarement des résultats favorables; à plus forte raison les résections sont-elles formellement contre-indiquées.

N. R.

644) **Les Lésions traumatiques des Nerfs périphériques**, par E. Medea. *Atti della Società lombarda di Scienze mediche e biologiche*, vol. V, nos 1-2, 1916.

Etude d'ensemble. Après avoir relevé des données statistiques relatives à l'extrême fréquence des plaies des nerfs dans la guerre actuelle, l'auteur expose les faits d'observation les plus fréquemment rencontrés et les plus intéressants, comme sont les douleurs à type causalgique, la synesthésalgie, et les cas d'association hystéro-organique. Il mentionne les services de l'électro-diagnostic et s'étend sur la possibilité d'une connaissance clinique de l'état du nerf lésé, préalable à tout acte chirurgical, question si loin poussée par l'école française. E. Medea termine par des considérations sur les modes de réparation des nerfs lésés.

F. Deleni.

645) **Le Diagnostic de l'Interruption complète des gros Troncs nerveux des Membres**, par Dejerine, Mme Dejerine et Mouzon. *La Presse médicale*, n° 29, p. 225, 22 mai 1916.

Suite d'un article déjà signalé. Les auteurs décrivent ici, avec nombreuses figures à l'appui, la symptomatologie du sciatique poplité externe ou de ses branches à divers niveaux, la symptomatologie du nerf poplité interne, la symptomatologie des lésions du grand nerf sciatique. Ils donnent l'indication des interventions à opérer. E. F.

646) **Des Paralysies des Nerfs périphériques dans les Blessures de Guerre**, par E. Duroux. *Revue de Chirurgie*, an XXXV, n° 3, p. 337-364, mars 1916.

Paralysies par section des nerfs. — La fréquence des sections vraies ne dépasse pas le 10 pour 100 des blessures des nerfs. La section traumatique s'accompagne de rétraction des bouts et de torsion du bout supérieur. La chirurgie dispose de plusieurs méthodes pour rétablir les relations de la périphérie avec les centres.

La *suture* a donné à l'auteur de bons résultats, expérimentaux et humains; il décrit la technique de son *procédé par épissure* et donne des observations de paralysies radiales opérées et guéries ou en voie de guérison.

Il a pratiqué des *neuroplasties* par dédoublement d'un seul bout, des deux bouts, et dans un cas par l'intermédiaire d'un nerf collatéral servant de lambeau. Dans un cas il a procédé à l'*anastomose* par implantation du petit sciatique dans une fente longitudinale du grand sciatique.

Les *greffes nerveuses* sont nécessaires lorsque la perte de substance est d'une certaine étendue. L'auteur cite un cas personnel ancien de double section du médian et du cubital. Ecart de 15 centimètres entre les bouts; greffe hétérogène par sciatique de chien. Ultérieurement réparation très remarquable des troubles sensitifs, trophiques et vaso-moteurs, amélioration des troubles moteurs.

Le pronostic des paralysies par section paraît subordonné à l'intervention ou au mode d'intervention. Il sera d'autant meilleur qu'on interviendra plus tôt, avant l'installation de troubles trophiques et articulaires irrémédiables. On obtient ainsi des retours de la sensibilité parfois très rapides, ce qui est exceptionnel pour la motilité. A noter que le trophisme est très influencé par la restauration d'un nerf et que l'on voit souvent disparaître la cyanose, les ulcérations de la peau, les altérations unguéales avant tout signal-retour de la motilité.

D'une manière générale, au point de vue moteur, il faut compter au moins un an pour un retour satisfaisant, et deux ans pour un retour intégral.

Paralysies par englobement cicatriciel. — Le déblaiement du foyer cicatriciel, la toilette du nerf, sa mobilisation en tissu sain ou sa protection par une greffe donnent de bons résultats. Les insuccès tiennent à l'altération du nerf. Si la destruction du nerf est évidente au point d'englobement, la section franche du nerf suivie de suture aura le meilleur effet, comme dans deux cas de l'auteur.

Le pronostic des paralysies par englobement cicatriciel est en somme subordonné à l'importance de la sclérose, exoneurale et endoneurale; cette dernière étouffe les fibrilles nerveuses. Ceci pose la question de la neurolyse intrinsèque.

Paralysies par névromes. — Se confondant ordinairement avec l'englobement cicatriciel, les névromes sont parfois individualisables. Il s'agit alors de tumeur limitée, il ne saurait être question de résection ni d'énucléation. La neurolyse intraneurale est à pratiquer. C'est plus qu'un hersage ou une dissociation fasciculaire. Il faut pratiquer dans le nerf des fentes longitudinales pour extirper le tissu cicatriciel qui se continue insensiblement avec le tissu sain.

Paralysies par inclusion de projectiles dans les nerfs. — L'auteur a vu deux de ces cas. Il s'agissait de tout petits éclats fichés dans le radial et dans le sciatique. Aucune amélioration des paralysies cinq et six mois aprés l'intervention.

Paralysies par compressions. Anévrismes. Fractures. — Beaucoup guérissent spontanément; l'auteur en donne des exemples personnels qui concernent des paralysies radiales par fracture de l'humérus.

Ces parslysies par fractures susceptibles de guérison spontanée, se classent ainsi à part. Toutefois lorsqu'une paralysie de ce genre n'a présenté, au bout de six ou huit mois, aucune amélioration, et plutôt de l'aggravation (rétraction des doigts, cyanose de plus en plus marquée), il faut intervenir car la lésion du nerf est grave.

Dans un cas de l'auteur de paralysie par compression anévrismale, la paralysie du médian et du cubital était complète. L'extirpation de l'anévrisme, le nettoyage de la plaie, la libération de nombreuses adhérences périnerveuses suffirent à assurer le retour des fonctions nerveuses. E. F.

647) **Les Irradiations symétriques dans les Lésions traumatiques des Plexus nerveux,** par Hesnard. *La Presse médicale,* n° 28, p. 220, 18 mai 1916.

Il s'agit ici des faits rares de traumatismes des plexus nerveux (plexus cervical, brachial, lombaire, sacré), avec irradiations, parfois symétriques, d'une lésion limitée à un côté du corps vers l'autre côté, c'est-à-dire vers le côté non traumatisé directement.

L'exemple donné est le suivant : éclat d'obus non volumineux dans l'épaule gauche, blessure en séton, atteinte du plexus brachial gauche avec paralysie du type mixte, à prédominance inférieure, particulièrement cubitale. Symptômes immédiats du côté du plexus brachial droit avec paralysie symétrique prédominant également dans la sphère du cubital. Régression lente des lésions à droite; état à peu prés stationnaire à gauche.

Considérations sur le mécanisme de telles irradiations. E. F.

648) **Névrite Post-diphtérique à Évolution anormale,** par Girod. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée,* juin 1916.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui présenta, au cours d'une angine diphtérique, unilatérale, une paralysie du voile du palais, limitée à ce côté; puis, pendant la convalescence, une paralysie des muscles ciliaires, occasionnant l'absence d'accommodation à la distance, tandis que le réflexe à la lumière restait normal; enfin des troubles cardiogastriques qui précédèrent l'apparition de phénomènes paraplégiques. Le malade guérit à la suite d'une sérothérapie énergique.

L'auteur insiste sur la rareté de la localisation unilatérale de la paralysie vélo-palatine, succédant à une angine unilatérale; sur la forme des troubles oculaires; sur l'ordre tout à fait anormal de la succession des troubles cardiogastriques et paraplégiques; enfin il fait remarquer l'efficacité de la sérothérapie antidiphtérique contre les paralysies diphtériques et post-diphtériques.

N. R.

649) **Chronologie des Manifestations de la Restauration Nerveuse,** par Chartier. *Presse médicale,* n° 56, p. 448, 9 octobre 1916.

Les manifestations cliniques de la restauration nerveuse et les diverses réactions élémentaires du nerf et des muscles qui caractérisent l'évolution de la réaction de dégénérescence affectent une chronologie et une évolution assez régulières.

L'auteur a pensé faire œuvre utile en résumant dans un schéma, qu'il donne et commente dans son article, les principales manifestations cliniques et électriques de la restauration du nerf, qu'elle soit spontanée ou qu'elle succède à une libération ou à une suture.

E. F.

650) **Sur un Signe qui accompagne les Lésions traumatiques des Nerfs périphériques,** par Emilio Cavazzani. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XXI, fasc. 3, p. 182-187, mars 1916.

Il s'agit d'une dissociation de la sensibilité thermique consistant en ce que le chaud ou le froid est perçu alors que l'attouchement avec un corps tiède n'est pas senti; l'inverse pourrait se produire. Ce phénomène peut être dit : *anesthésie anisotopique tactothermique.* Ce semble être un signe de lésion anatomique des troncs des nerfs mixtes.

La zone d'anesthésie au tiède ne se superpose pas nécessairement à la zone d'anesthésie tactile. Des cas de blessures récentes ont fourni les constatations les plus nettes.

Il faut rappeler que Head a émis l'hypothèse de deux appareils récepteurs distincts pour la sensibilité thermique, l'un recevant les excitations comprises entre 26° et 37°, l'autre sensible aux températures supérieures à 37° ou inférieures à 26°.

F. Deleni.

651) **A propos de la Synesthésalgie,** par Lucio Micheli. *L'Ospedale maggiore,* juin 1916.

On connaît le phénomène de Souques; le frottement exercé sur une surface cutanée, loin de la zone de distribution du nerf lésé, éveille des douleurs causalgiques dans la main malade.

L'auteur a observé deux cas de ce genre, tous deux consécutifs à des blessures du médian avec causalgie. Dans le premier cas, le plus net, la friction du côté de l'avant-bras blessé, ou de la main du côté opposé déterminaient une sensation de cuisson et de brûlure dans la main malade, sauf quand celle-ci était enveloppée d'un linge humide.

La synesthésalgie est sous la dépendance du système sympathique. L'auteur suppose que chez certains sujets, à vaso-motricité particulièrement excitable, l'attouchement de la peau saine, en certaines régions, provoque une réaction vaso-motrice générale, laquelle est douloureuse dans le territoire causalgique.

F. Deleni.

652) **Le Réflexe médio-plantaire**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 13-14, p. 516, 20 avril 1916.

Le réflexe médio-plantaire est déterminé par la percussion avec le marteau sur la région moyenne de la plante du pied; cette percussion amène l'extension du pied sur la jambe et aussi la flexion des quatre derniers orteils. La recherche du réflexe peut se faire dans différentes positions : position dorsale, position à genoux ou position ventrale.

Le réflexe médio-plantaire est un réflexe constant, que l'on rencontre chez tous les sujets normaux. Il est aboli dans des cas de tabes, de radiculites lombo-sacrées, de sciatique, de polynévrites infectieuses ou toxiques. L'abolition du réflexe médio-plantaire est un signe très précoce du tabes. Dans les névrites sciatiques, le réflexe médio-plantaire peut être aboli alors que le réflexe achilléen existe encore ou est seulement diminué. Le réflexe médio-plantaire paraît souvent aboli dans l'épilepsie.

Le réflexe médio-plantaire est exagéré dans l'hémiplégie, les paralysies spasmodiques, la sclérose en plaques, les lésions pyramidales en général et aussi dans certaines névrites irritatives observées à la suite de blessures de guerre (névrites irradiantes).

Il est à remarquer que les deux mouvements déterminés par la percussion de la région médio-plantaire, le mouvement d'extension du pied sur la jambe et le mouvement de flexion des petits orteils, peuvent être dissociés; ainsi, l'on voit l'extension du pied sur la jambe être abolie, alors que la flexion des petits orteils, sous la dépendance de l'excitabilité neuro-musculaire locale est conservée.

Le réflexe médio-plantaire amène un mouvement d'extension du pied sur la jambe comme le réflexe achilléen; mais en pathologie, ces deux réflexes ne sont pas identiques; ainsi, dans certains cas, les auteurs ont vu le réflexe achilléen conservé alors que le réflexe médio-plantaire était aboli. E. F.

653) **A propos du Réflexe médio-plantaire**, par Chauffard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 13-14, p. 568, 20 avril 1916.

M. Chauffard confirme l'intérêt de la recherche de ce réflexe. Son abolition marche de pair avec celle de l'achilléen, ou est un peu plus précoce.

Ces réflexes répondent aux deux premières paires sacrées ; ils ont même voie centrifuge, mais des voies centripètes différentes. E. F.

654) **Dissociation clinique des Modifications du Réflexe achilléen et du Réflexe médio-plantaire**, par Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 17-18, p. 841-844, 26 mai 1916.

Le réflexe médio-plantaire déterminé par la percussion avec le marteau sur la région moyenne de la plante du pied amène l'extension du pied sur la jambe en même temps que la flexion des quatre petits orteils.

Le réflexe médio-plantaire amène, comme le réflexe achilléen, l'extension du pied sur la jambe; mais ces deux réflexes ne sont pas identiques. Le réflexe achilléen peut être conservé alors que le réflexe médio-plantaire est aboli.

Pour rendre plus démonstrative la dissociation des deux réflexes, il y avait un intérêt documentaire à les enregistrer par la méthode graphique. C'est ce qu'ont fait les auteurs dans des cas de sciatique; la dissociation des deux réflexes est mise en évidence par les tracés. E. Feindel.

655) **La Radiculite Cervicale simple ou « Rhumatismale »**, par André Léri. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 15-16, p. 786, 18 mai 1916.

Quatre observations superposables de radiculite cervicale simple. Dans tous les cas il s'agit d'une parésie atrophique, plus ou moins intense, mais survenant toujours à la suite d'une période de douleurs dans le côté correspondant du cou et dans l'épaule; cette parésie est localisée aux muscles innervés par certaines des racines d'origine du plexus brachial, parfois par les racines immédiatement sus-jacentes. Elle s'accompagne généralement d'une hypoesthésie, localisée au domaine correspondant, hypoesthésie modérée et qu'il faut chercher de parti pris. Les réflexes tendineux ne sont altérés que dans les cas les plus prononcés, et cela seulement quand le niveau où ils se produisent répond aux racines altérées. L'excitabilité électrique est seulement un peu diminuée; dans les cas les plus marqués il y a réaction de dégénérescence partielle. Wassermann négatif.

Ce syndrome méritait d'être isolé. E. F.

656) **Sur quelques Symptômes de la Paralysie du Nerf Radial**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 13-14, p. 523, 20 avril 1916.

Les signes dont les auteurs s'occupent plus particulièrement ici sont l'attitude du membre supérieur, notamment dans les cas récents; les troubles de l'excitabilité neuro-musculaire des muscles tributaires du radial et de leurs antagonistes, l'hyperexcitabilité électrique d'un ou plusieurs chefs du triceps, etc...

E. F.

657) **Contribution à l'étude des Lésions du Médian. Syndrome de la Dissociation fasciculaire**, par Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique*, n° 22, 1916.

Un projectile a traversé l'extrémité supérieure au niveau du pli cubital. Le fléchisseur superficiel des doigts est le seul muscle paralysé. Il existe en outre une hypoalgésie légère de la pulpe du pouce; toutes les autres fonctions du médian sont conservées. La topographie interne du tronc du médian, dans lequel on connaît des voies isolées pour le fléchisseur superficiel des doigts siégeant sur le bord interne du tronc nerveux, rend assez compréhensible la pathogénie de ce syndrome rare. S. D.

658) **Traitement des Névrites douloureuses de Guerre (Causalgies) par l'Alcoolisation nerveuse locale,** par J.-A. Sicard. *La Presse medicale*, n° 31, p. 241, 1er juin 1916.

En raison de l'inefficacité des thérapeutiques usuelles appliquées à certains états locaux douloureux survivant aux blessures de guerre, l'auteur a eu recours à l'alcoolisation des troncs nerveux responsables. Les résultats obtenus depuis un an sont assez probants pour que cette manière de procéder soit largement préconisée.

La technique consiste essentiellement à injecter dans le nerf libéré, à 3 ou 4 centimètres au moins au-dessus de la lésion, 1 à 2 centimètres cubes d'alcool à 60°, ou à 80° si l'algie est très ancienne; tous les troncs nerveux tributaires de l'algie doivent être injectés.

L'alcool paralysant à la fois fibres motrices et fibres sensitives, l'alcoolisation ne s'adresse qu'aux cas de douleurs paroxystiques, de douleurs si vives et si continues que le blessé réclame à tout prix une intervention, et même l'amputation de son membre. En fait la paralysie motrice par alcoolisation du nerf n'a que peu d'importance, puisqu'il s'agit de lésions nerveuses *graves* ayant déjà déterminé des paralysies sensitivo-motrices à peu près complètes. Mais, fait curieux, deux opérés moins atteints dans leur motricité, et guéris de leur algie après alcoolisation, non seulement n'ont présenté aucune paralysie, aucun trouble moteur, mais même ont récupéré quelques mouvements dans la zone musculaire tributaire des nerfs injectés. Il en a été ainsi dans des cas de médialgie, de plexalgie et de sciatalgie. D'autres blessés (Grinda, Pitres) ont présenté également cette récupération motrice paradoxale.

L'auteur publie quelques observations, et des appréciations témoignent des bons effets de la méthode. E. F.

659) **Blessure du Nerf Médian; Causalgie; Injections d'Alcool,** par Lewis-R. Yealland. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 8. *Neurological Section*, p. 61, 30 mars 1916.

Découverte du nerf et injection de 10 minimes d'alcool à 90°. Perte de la sensibilité. Pas de douleurs depuis l'injection d'alcool. Thoma

660) **Sur le Retour rapide des Fonctions Motrices après Section du Nerf Cubital,** par Mann. *Wandversammlung der sudwestdeutschen Neurologen in Baden-Baden*, 3 et 4 juin 1916.

L'auteur présente neuf cas de résection du nerf cubital, intéressants par le retour rapide de la motricité. Il ne cherche pas une explication de ces résultats, il les publie à titre de curiosité. Les blessés ont été minutieusement étudiés (atrophie, troubles trophiques, réactions électriques, troubles sensitifs dans le territoire du nerf cubital) et la lésion vérifiée opératoirement. Dans cinq cas avec réaction de dégénérescence très marquée, le retour des fonctions motrices s'est fait en moins de 24 heures. L'auteur insiste sur ce fait qu'il n'a observé ce retour extraordinairement rapide que dans les lésions du cubital.

C. Peltier.

661) **Le Signe de la Main en Marteau et de la Main Plantaire dans la Paralysie Cubitale,** par Hesnard. *Paris médical*, an VI, n° 35, p. 176-179, 26 août 1916.

La *main en marteau* consiste dans une exagération manifeste de la saillie palmaire sous-jacente à l'articulation du métacarpe avec les phalanges, et dans

une cambrure dorsale correspondante de la main. Cette déformation de la main en incurvation à convexité palmaire se combine le plus souvent avec la griffe des fléchisseurs, pour donner à la main, vue de profil, une sorte d'enroulement en S ou en col de cygne, dont la tête serait représentée par l'extrémité des doigts. Rappelant certaine malformation classique de l'implantation des orteils, son nom de *main en marteau* se justifie.

La saillie palmaire métacarpo-phalangienne est surtout marquée au cinquième doigt. Elle décroît progressivement de netteté du dernier doigt vers le premier.

La déformation manque rarement au bout de plusieurs mois de paralysie cubitale; mais elle peut n'être qu'ébauchée et ne se révéler que par la saillie palmaire qui donne à la main un aspect rappelant un peu la plante du pied (avec ses deux talons antérieur et postérieur). D'où le nom de *main plantaire* qu'on pourrait lui donner alors.

Ces deux degrés de la déformation de la main, *main plantaire* et *main en marteau*, paraissent d'une réelle importance sémiologique, car il est des cas où cette déformation révèle une atteinte certaine du nerf cubital, alors que beaucoup d'autres symptômes manquent ou existent de façon très effacée, soit que les muscles hypothénars fonctionnent normalement, et qu'il n'existe aucun trouble de la sensibilité, soit qu'il soit difficile, à cause des suppléances, de mettre en évidence la paralysie de l'adducteur du pouce.

L'auteur donne ici deux observations intéressantes à ce point de vue. Dans la première, la lésion, limitée à la branche profonde du nerf cubital dans sa portion toute terminale, laisse intacts les mouvements du petit doigt (y compris les mouvements d'adduction et d'abduction, ainsi que les sensibilités tégumentaires). Dans la deuxième il existe seulement, comme autre symptôme cubital, une certaine difficulté de l'écartement et du rapprochement des deux derniers doigts *(7 fig.)*. E. FEINDEL.

662) **Contribution à la Sémiologie de la Main. La Griffe des Phalangettes,** par SERGE DAVIDENKOF. *Médecin russe (Roussky Vratch)*, n° 7, 1916.

Parmi les types cliniques de la déformation de la main et des doigts, il en existe un qui, jusqu'à présent, n'a pas encore sa sémiologie spéciale, c'est la « griffe des phalangettes » (flexion des phalangettes sur les phalangines, extension ou quelquefois hyperextension des phalangines sur les phalanges). Cette déformation est étudiée seulement comme une rétraction des muscles antagonistes dans les paralysies périphériques ou dans les amyotrophies, si le fléchisseur superficiel des doigts est paralysé ou atrophié, tandis que le fléchisseur profond a conservé sa force ou sa tonicité. Mais ces cas sont rares, presque exceptionnels. Beaucoup plus souvent on rencontre cette déformation dans les conditions de la rigidité musculaire ou de la contracture spasmodique. Ici la griffe des phalangettes a une signification particulière.

Elle résulte alors de la *perte de synergie de deux fléchisseurs des doigts*. On connaît leur synergie normale chez l'homme adulte, qui reste évidente dans la contracture banale de l'hémiplégique adulte. On connaît aussi le manque de cette synergie dans les mouvements du nouveau-né, d'où on peut conclure qu'elle doit être envisagée comme une des fonctions des voies pyramidales. La griffe des phalangettes, signe du *défaut de cette synergie normale*, s'observe dans plusieurs états morbides : dans la paralysie spasmodique infantile (hémiplégie infantile) où elle forme un symptôme tout à fait commun, dans l'athétose, chez les parkinsoniens (où elle fut notée par Charcot); enfin l'auteur l'a observée

une fois chez un malade atteint du syndrome lenticulaire (l'*Encéphale*, 1913). On pourrait donc supposer que lorsque la contracture spasmodique présente la forme spéciale de la griffe des phalangettes, cela indique toujours une participation considérable des voies *extrapyramidales* dans la pathogénie de la contracture ou de la rigidité musculaire en question. S. D.

663) **Les Troubles Cardiaques dans les Névralgies intercostales gauches,** par C. LIAN. *Société médicale de la IVe Armée,* 30 juin 1916.

L'auteur appelle l'attention sur ces faits et il en précise la symptomatologie. Dans les formes les plus pénibles, les troubles cardiaques réalisent de véritables crises d'angine de poitrine. Dans les formes les moins sévères, ils consistent en crises de palpitations ou en sensation de dyspnée et de palpitations survenant dans les efforts, parfois avec malaises vertigineux ou lipothymiques.

Ces complexus symptomatiques relèvent du même mécanisme pathogénique que les douleurs périphériques (brachiales, intercostales) dans l'angine de poitrine, mais les phénomènes réflexes se produisent en sens inverse; c'est un état morbide des nerfs intercostaux ou des racines postérieures dorsales qui, par l'intermédiaire des rami communicantes, retentit sur les filets sympathiques du plexus cardiaque.

D'ailleurs les névralgies intercostales, selon leur localisation, peuvent être accompagnées d'autres troubles : viscéraux, œsophagiens, gastriques, intestinaux.

Pour différencier ces faits des phénomènes douloureux thoraciques qui compliquent certaines affections cardiaques, on tablera sur l'existence des points classiques des névralgies intercostales, sur l'atteinte d'un ou plusieurs des nerfs intercostaux gauches, sur le début brusque et simultané des phénomènes névralgiques et des troubles viscéraux, sur l'existence d'une hyperesthésie très marquée à la piqûre dans la zone névralgique et sur la forme de la zone d'hyperesthésie qu'on trouve chez les malades : aire large dépassant en hauteur la région précordiale, puis s'amincissant vers le bas dans l'aisselle et le dos, en une bande étroite transversale, enfin formant une bande verticale juxta-vertébrale dont la localisation et la hauteur correspondent à celle de l'aire antérieure d'hyperesthésie. La zone hyperesthésiée déborde la ligne médiane de 1 ou 2 centimètres en arrière et en avant.

Le diagnostic se vérifie par les résultats de la thérapeutique (révulsions analgésiques et repos), dont les bons effets se font sentir parallèlement sur la névralgie et sur les troubles cardiaques. Au bout de trois semaines, un mois, le soldat peut reprendre progressivement son service, mais la disparition définitive des accidents peut demander quelques mois. N. R.

664) **Variation du Volume du Cœur dans le Syndrome de Rhumatisme Cervical et de Névralgie Sciatique associés,** par NOBÉCOURT et PEYRE. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 25 août 1916.

Le syndrome clinique de rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associés, accompagné de réactions méningées (rhumatisme cervico-sciatique) est assez souvent compliqué de cardiopathie. Des endocardites et des péricardites sont survenues dans 20 °/o des cas. En même temps que celles-ci, se produisent habituellement des augmentations du volume du cœur qui peuvent, d'autre part, apparaître isolément.

Dans ces différentes conditions la matité précordiale se présente agrandie

dans son ensemble. La pointe du cœur est déviée vers l'aisselle et plus ou moins abaissée; l'oreillette et le ventricule droit sont particulièrement agrandis. L'augmentation rapide de la matité ne peut s'expliquer que par la dilatation des cavités cardiaques. Le foie est souvent gros. Les signes d'auscultation sont dus à l'endocardite ou à la péricardite concomitante. Il n'existe, en général, ni troubles subjectifs, ni troubles fonctionnels. Le pouls est régulier, sa fréquence est en rapport avec la température; parfois, cependant, apparaît tardivement de la tachycardie permanente ou survenant par accès, ou une arythmie extra-systolique transitoire. La dilatation du cœur traduit une forme atténuée ou latente du syndrome myocarditique rhumatismal.

Après la phase aiguë, le volume du cœur se comporte de façon variable. Tantôt il reste gros : qu'il existe ou non des signes d'endocardite ou de péricardite, il convient alors de maintenir les soldats en observation et de les évacuer vers l'intérieur pour continuer le traitement. Tantôt il a diminué et est redevenu plus ou moins normal : s'il existe encore des signes d'une endocardite ou d'une péricardite en évolution, la même conduite s'impose; si l'auscultation est normale, un congé de convalescence d'un ou deux mois suffit. Cette pratique sauvegarde, d'une part la santé des soldats, d'autre part l'intérêt de l'armée. N. R.

665) **Numération des Leucocytes du Liquide Céphalo-rachidien dans le Syndrome de Rhumatisme Cervical et de Névralgie sciatique associés,** par P. Nobécourt et E. Peyre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 23-24, p. 1127-1132, 13 juillet 1916.

La numération des leucocytes du liquide céphalo-rachidien est utile pour différencier le syndrome clinique en question des méningites cérébro-spinales ou tuberculeuses.

La numération des leucocytes du liquide céphalo-rachidien dans le syndrome de rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associés, vérifie les résultats obtenus par les examens du culot de centrifugation : dans 70 °/₀ des cas, les réactions leucocytaires sont nulles ou légères, dans 20 °/₀ elles sont de moyenne intensité, dans 10 °/₀ seulement elles sont fortes.

Le nombre des leucocytes est infiniment moindre que dans la méningite cérébro-spinale et aucune confusion n'est possible.

Par contre, quand il existe une réaction leucocytaire forte à formule lymphocytique, il faut faire des réserves et ne pas éliminer d'emblée la méningite tuberculeuse; dans cette dernière, le nombre des leucocytes peut être moins élevé que dans le syndrome rhumatismal. E. F.

666) **Nécrose du Maxillaire inférieur à la suite d'une Injection d'Alcool Cocaïné,** par Pont et Bouchard. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XVIe Région*, p. 54, janvier-juin 1916.

Fait montrant que les injections d'alcool cocaïné, préconisées dans ces dernières années contre les névralgies en général, et contre les névralgies de la face en particulier, ne sont donc pas toujours inoffensives. E. F.

667) **Paralysie Symétrique des Nerfs Cruraux par une Blessure du Bassin,** par Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique*, n° 13, 1916.

Un projectile traversa le bassin dans une direction horizontale et très symétrique de droite à gauche. Les deux troncs du crural étant blessés, il se fit

une paralysie complète des deux quadriceps fémoraux. Analyse de la station, de la démarche et des mouvements compliqués. Le malade ne pouvant pas se tenir debout en fléchissant les jambes sur les cuisses, l'auteur conclut que l'ancienne description des troubles de la station dans la paralysie des quadriceps fémoraux, faite par Duchenne, doit être retenue, bien que récemment M. Leo Mayer ait tenté de l'ébranler en s'appuyant sur l'analyse des mouvements des sujets atteints d'une poliomyélite invétérée; ils présentent quelquefois des phénomènes très curieux d'une adaptation fonctionnelle assez fine; mais il s'agit des malades n'ayant jamais marché à l'aide de leurs quadriceps fémoraux et ce qu'on y observe quelquefois ne peut être nullement appliqué aux cas de la paralysie des quadriceps chez un adulte. S. D.

668) **Tumeur du Nerf Tibial postérieur,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 33, p. 2183, 3 octobre 1916.

Soldat de 41 ans, venu de son dépôt pour des douleurs dans le tiers inférieur de la jambe droite et dans la plante du pied.

Elles avaient pour origine une petite tumeur du volume d'un pois, perceptible sur le trajet du nerf tibial postérieur, à 10 centimètres au-dessus de la malléole interne. La tumeur était très douloureuse au toucher, avec irradiation à la face interne du talon et à la plante du pied.

Opération : tumeur située au centre du nerf, partout recouverte par les faisceaux nerveux étalés. Par une incision longitudinale, on énuclée la masse, du volume d'un pois chiche, légèrement mamelonnée, encapsulée d'une membrane élastique, transparente.

Depuis l'opération, les douleurs ont disparu et le malade peut, aujourd'hui, marcher sans aucune souffrance.

L'incision longitudinale du nerf, l'énucléation de la tumeur n'ont provoqué qu'une très légère réaction fonctionnelle qui se traduit par une zone d'hypoesthésie à la face interne du talon sans aucun trouble moteur apparent. L'examen électrique montre une légère surexcitabilité faradique dans les mucles de la plante du pied. E. F.

669) **De quelques petits Signes de Lésions du Sciatique et de ses Branches, en particulier de l'augmentation du Réflexe patellaire et du Signe de la Flexion du gros Orteil,** par A. Fromental. *Thèse de Montpellier*, n° 20, 1915-1916.

Dans les lésions du sciatique, légères ou graves, le réflexe patellaire est exagéré.

La flexion unilatérale du gros orteil, obtenue par la percussion le long du bord interne du tendon d'Achille, est liée à l'exagération de la contraction neuromusculaire du fléchisseur propre du gros orteil et est un signe de lésion incomplète du nerf. H. Roger.

670) **La Flexion du Tronc et de la Tête dans la Sciatique,** par Vincenzo Neri. *Société médico-chirurgicale de Bologne*, janvier 1916. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 244, 20 février 1916.

Dans la grande majorité des cas de sciatique vraie, la flexion du tronc sur les membres inférieurs est notablement limitée. Si l'on invite le malade à fléchir davantage le tronc, on constate que la flexion s'opère plus du côté sain et que le

corps se tourne vers le côté malade. Cette attitude peut se trouver remplacée par la flexion du membre malade, la jambe saine restant étendue. Tant dans la première que dans la seconde attitude, on peut observer le soulèvement du talon de la jambe malade et quelquefois le déplacement en arrière du membre. Lorsque cette manœuvre s'accomplit, le tronc se porte sur le membre sain, et le malade accuse toujours une vive douleur au niveau du trou de sortie du nerf sciatique.

Dans les sciatiques simulées, la flexion du tronc s'effectue d'une façon normale.

Les attitudes décrites ci-dessus sont l'expression d'une défense instinctive contre la douleur à l'étirement du sciatique.

Dans la sciatique également la flexion active ou passive de la tête en avant, lorsqu'elle est exécutée avec une certaine énergie, éveille une vive douleur, ordinairement au niveau du trou de sortie du nerf sciatique.

Si le malade est couché sur le dos il s'associe, à la douleur provoquée par la flexion de la tête, une attitude caractéristique de défense du membre malade (légère flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse); quelquefois on observe des secousses cloniques des muscles des fesses et des contractions fibrillaires.

La douleur provoquée par la flexion du tronc ou la flexion de la tête peut être interprétée comme l'effet de l'étirement des racines du sciatique par la moelle attirée en haut. F. DELENI.

671) **Contribution à la Sémiologie Réflexe des Affections du Nerf Sciatique. L'exagération du Réflexe patellaire. La Flexion du Gros Orteil. (D'après quarante-quatre cas personnels)**, par MAURICE VILLARET et M. FAURE-BEAULIEU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 13-14, p. 534, 20 avril 1916.

La notion classique de la diminution ou de l'abolition du réflexe achilléen comme signe réflexe d'une affection du nerf sciatique doit être complétée par celle d'un *syndrome réflexe* comprenant, outre ce signe, les trois suivants : 1° *l'exagération du réflexe patellaire; 2° l'exagération de la contractilité idio-musculaire des jumeaux; 3° la flexion du gros orteil sous l'influence de la percussion du tendon d'Achille* sur sa face postérieure ou mieux le long de son bord interne.

Les éléments de syndrome se groupant diversement suivant les cas, la clinique se trouve à même d'être renseignée sur l'atteinte plus ou moins profonde subie par le nerf sciatique. E. F.

672) **Expertise médico-légale de la Sciatique**, par GAETANO BOSCHI. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 390, 26 mars 1916.

L'auteur appelle particulièrement l'attention sur les réactions organiques de la douleur susceptibles de lever tous les doutes sur la réalité d'une sciatique; l'exécution de la manœuvre de Lasègue provoque, chez l'ischialgique, des réactions pupillaires, sphygmographiques, pléthysmographiques, voire des relâchements musculaires, des contractions, des modifications sécrétoires, phénomènes échappant tous absolument à la volonté et qu'on peut constater et au besoin enregistrer (tracés sphygmographiques et pléthysmographiques).

F. DELENI.

673) **Sciatique et Lymphocytose. La Sciatique vulgaire « Rhumatismale » est généralement d'origine Radiculaire. Le Rôle des Canaux sacrés antérieurs,** par ANDRÉ LÉRI et SCHÆFFER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 15-16, p. 680-686, 18 mai 1916.

Il résulte des constatations de MM. Léri et Schæffer que la sciatique banale, rhumatismale, a presque toujours une origine radiculaire; l'origine radiculaire n'est aucunement l'apanage de la sciatique syphilitique, laquelle reste relativement une rareté. Le point de départ en est, sans doute, dans la compression et l'inflammation des racines sacrées, ou plutôt des nerfs radiculaires, et de l'origine même des branches du plexus sacré, à travers les canaux osseux inextensibles qu'elles traversent. La lymphocytose qui s'observe dans plus de la moitié des cas pris au hasard, dans plus des trois quarts des cas déjà anciens, qui peut servir d'élément de diagnostic dans certains cas douteux, mais qui restent modérés, indique la propagation de l'inflammation à la portion toute voisine des méninges; elle ne paraît pas indiquer une origine primitivement méningée. Le point de départ radiculaire et extraméningé de la plupart des sciatiques justifie le succès obtenu dans leur traitement par les injections épidurales de cocaïne, de stovaïne ou de novocaïne : c'est certainement la méthode qui donne les meilleurs résultats. E. F.

674) **Blessure du Nerf Sciatique par éclat d'Obus. Réparation spontanée,** par LE FORT. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée,* juin 1916.

Une section partielle du sciatique gauche à la fesse, portant sur portion externe du nerf, est découverte chez un blessé, au cours de multiples débridements nécessités par des accidents infectieux trés graves, consécutifs à une plaie par éclat d'obus datant de quatre jours. Le projectile est enlevé et la plaie largement drainée.

La paralysie des extenseurs des orteils est totale, celle dcs péroniers presque complète; le jambier antérieur et les autres muscles ont conservé leurs fonctions; il y a anesthésie du bord externe du pied. Quatre mois et demi plus tard, la cicatrisation est complète, les paralysies musculaires ont disparu, et tous les mouvements s'exécutent avec une vigueur croissante. L'anesthésie du pied est remplacée par une légére hypoesthésie.

Deux faits dans cette observation méritent d'être observés : 1° La réparation spontanée a été parfaite malgré l'infection grave d'un foyer où le nerf était à nu; elle a été rapide (80 c. en 130 jours);

2° L'intégrité du jambier antérieur est en contradiction avec l'opinion généralement admise sur la topographie des fascicules moteurs du sciatique.

N. R.

675) **Les Réactions Électriques du Nerf dans la Compression Nerveuse. La Réaction de Conductibilité,** par GUSTAVE BATTEZ et RENÉ DESPLATS. *Paris médical,* n° 23, p. 544-546, 3 juin 1916.

Quand deux tampons excitateurs sont portés l'un et l'autre au-dessus du siège présumé de la lésion sur le trajet du nerf touché, le courant faradique peut provoquer une contraction normale ou quasi-normale de tous les muscles situés en dessous, ou ne produire aucune contraction.

Il est évident que, dans le premier ces, on peut conclure que la conductibi-

lité du nerf à l'excitation faradique persiste, tandis qu'elle est abolie dans le second.

De ces deux alternatives, la première (persistance de la conductibilité) paraît devoir nécessairement correspondre à l'intégrité du conducteur nerveux, ou tout au moins à sa continuité. L'expérience a démontré qu'il en est ainsi et que, même dans les cas de paralysies complètes avec atonie musculaire et atrophie considérable, le nerf sur lequel on a trouvé une semblable réaction n'est pas sectionné. E. F.

676) **Interprétation des Discordances entre les Réactions Électriques et les Signes cliniques dans les Lésions Nerveuses périphériques**, par J. Chiray, G. Bourguignon et Dagnan-Bouveret. *Paris médical*, n° 36, p. 220, 224, 2 septembre 1916.

Dans certains cas on observe une paralysie persistante malgré la restauration presque complète de l'excitabilité électrique du nerf; d'autres fois, avec le retour moteur très avancé, les réactions électriques restent gravement altérées. Ces discordances électro-motrices ne sont pas les seules que l'on connaisse. Il y a aussi des discordances électro-sensitives et des discordances électro-trophiques.

Au point de vue théorique l'ensemble de ces faits montre que les réactions électriques, quelque précieuses que soient les données qu'elles fournissent sur l'état des cylindraxes, ne peuvent, à l'état isolé, renseigner d'une manière complète sur la valeur fonctionnelle du nerf. S'il est vrai que l'exploration électrique s'adresse surtout au neurone moteur et à la fibre musculaire, le parallélisme n'est là encore visible, entre l'excitabilité électrique et la valeur physiologique de l'appareil neuro-musculaire, que sous la condition expresse de tenir compte de tous les éléments fournis par l'électro-diagnostic, valeur de l'excitabilité, forme et amplitude de la contraction. Pour les autres fonctions du nerf, sensibilité et trophicité, la discordance est plus nette encore et plus fréquente. En somme, différentes causes pathogènes, au cours des blessures de guerre, peuvent altérer, isolément ou simultanément, à des degrés variables, les diverses propriétés physiologiques ou expérimentales des nerfs : perméabilité à l'influx nerveux, trophicité, sensibilité, excitabilité.

Pratiquement, l'étude des faits impose cette conclusion que, contrairement à une opinion malheureusement très répandue et particulièrement fréquente dans les commissions de réforme, l'électrodiagnostic négatif ne suffit pas toujours et dans tous les cas, à mettre hors de cause le nerf périphérique, dans les paralysies ou contractures, dans les syndromes douloureux ou trophiques consécutifs aux blessures de guerre. E. F.

677) **Considérations sur l'Électrodiagnostic de Guerre**, par Larat. *Paris médical*, n° 36, p. 215-220, 2 septembre 1916.

678) **L'Électrodiagnostic du Dossier de Réforme**, par Larat. *Paris médical*, n° 41, p. 311-314, 7 octobre 1916.

679) **Usage des Condensateurs dans le Diagnostic, le Pronostic et le Traitement des Lésions des Nerfs**, par Francis Hernaman Johnson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 5. *Surgical Section*, p. 1-22, 2 février 1916.

CHIRURGIE DES NERFS

680) **Chirurgie Neurologique dans un Hôpital de Guerre**, par Elliott-C. Cutler (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, p. 305, 2 mars 1916.

Compte rendu du travail neurologique accompli à l'Ambulance américaine de Paris au cours du second trimestre 1915; 64 cas neurologiques ont été opérés, à savoir 27 blessures cérébro ou cérébello-craniennes, 7 médullaires, 1 sympathique, 39 nerveuses. Statistique d'ensemble : 4 morts, 4 guérisons (retour à l'état normal), 46 améliorations, 10 cas sans changement. Thoma.

681) **Retour tardif de Douleurs ayant nécessité une nouvelle intervention chez un Blessé opéré pour une Paralysie Radiale avec Douleurs et complètement guéri pendant un an**, par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 25, p. 1695, 11 juillet 1916.

Blessé du 23 août 1914, opéré le 15 octobre, surtout en raison de la violence des phénomènes douloureux et d'un état général compromis. M. Walther trouva le nerf radial complètement enfoncé dans un cal, entre deux fragments chevauchant; après la libération, assez pénible, il était apparu très altéré, rouge, comme infiltré, avec un renflement, au centre duquel une traînée noirâtre semblait témoigner d'une perforation par le projectile. Le résultat avait été excellent; la disparition des douleurs avait été immédiate et deux mois et demi environ après l'intervention commençait à reparaître la motilité qui, progressivement, se développa, et au bout de huit mois environ les mouvements avaient repris leur amplitude normale.

Or les douleurs sont revenues, très violentes dans le territoire du radial, au bras, à l'avant-bras et à la main. Le début de ce retour s'est fait en décembre 1915, soit quatorze mois après l'opération. Il y avait lieu, en raison de la violence des douleurs, d'intervenir à nouveau pour vérifier l'état du nerf.

Opération le 13 juin, il y a vingt jours. La recherche du nerf fut très difficile. Au-dessous du triceps existait une nappe de tissu celluleux rosé, légèrement violacé, souple, sans aucun noyau d'induration, très élastique et partout adhérent, fusionné avec la face profonde du triceps et avec l'humérus; après avoir recherché le nerf très haut et très bas au delà des limites de cette zone, M. Walther le disséqua progressivement, mais très péniblement; ce tissu mou et élastique, très vasculaire, était très résistant et intimement fusionné avec le nerf qui était aussi adhérent à l'humérus. Le nerf était couvert de veines assez grosses, tortueuses, qui donnaient à sa surface un aspect angiomateux. Dissection de cette gaine de périnévrite. Le nerf lui-même ne présentait aucune induration, aucun névrome; plus trace du noyau dur qui, à la première intervention, existait autour de la cicatrice de perforation. Au contraire, sur toute l'étendue des lésions, il était mou, flasque et comme aplati.

Pendant toute la durée de l'opération il avait été maintenu dans un bain de sérum. Pour bien l'isoler et lui faire un lit de bon tissu, M. Walther dédoubla de bas en haut un lambeau de la face profonde du triceps qu'il fit passer sous le nerf et sutura au périoste de façon à placer le nerf entre deux lames musculaires et à prévenir de nouvelles adhérences à l'humérus.

Après l'opération les douleurs disparurent immédiatement au bras et à

l'avant-bras; elles persistèrent pendant quelques jours, mais très atténuées, à la main. E. F.

682) **Contusion profonde et massive du Membre inférieur. Intervention sur le Sympathique périvasculaire,** par René Le Fort. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 20, p. 603, 16 mai 1916.

Chez un blessé suivi jour par jour pendant sept mois, une contusion massive et profonde du membre inférieur droit a été le point de départ d'un syndrome grave non encore décrit.

Cet homme est pris par un éboulement causé par un camouflet. Dans les vingt-quatre heures se développe un énorme gonflement sous-aponévrotique de tout le membre inférieur droit; la peau paraît prête à éclater. Il n'y a aucune plaie, aucune ecchymose, précoce ou tardive, la tibiale postérieure bat. Le gonflement disparaît en une quinzaiue de jours, et l'on constate alors :

1° Une atrophie progressive des muscles de la jambe et de la cuisse;

2° L'apparition de gros noyaux musculaires, l'un dans le soléaire, l'autre dans les muscles de la loge antéro-externe.

En moins de trois mois, la cuisse a perdu 16 centimètres de circonférence, (52-36), le mollet 17 (42-25). Les noyaux de myosite persistent plus de cinq mois, puis s'effacent. Réaction de dégénérescence partielle et temporaire. Une contracture en flexion de tout le membre, d'abord inerte, apparaît au bout de quelques jours et cède rapidement à un peu de traction. Tendance marquée à l'équinisme.

L'impotence fonctionnelle a été totale au début. Les mouvements volontaires ont reparu dans la hanche et le genou au bout d'un mois; des mouvements trés légers du pied ont pu être ébauchés quatre mois après le traumatisme. Rien dans les articulations.

Un fait a dominé toute l'histoire du blessé, c'est l'intensité des douleurs. Spontanées, atroces, lancinantes, plus violentes la nuit, sans siége ni caractéres précis, elles ont été la cause d'une altération grave de l'état général, amaigrissement, inappétence, idées noires, etc... Rien ne peut calmer ces douleurs. Elles diminuent peu à peu et se localisent vers l'extrémité du membre, mais six mois aprés l'accident on ne peut encore effleurer le pied et le bas de la jambe sans faire souffrir le sujet et provoquer un vif mouvement de défense. Pourtant il n'y a pas de signes de névrite vraie, les réflexes sont normaux; mais il y a une hyperthermie notable de tout le membre inférieur constatée sans changement pendant plus de six mois, une hyperthermie générale légère qui s'est maintenue quatre mois malgré le repos du lit et un régime restreint, un véritable trophœdéme dur et élastique du pied malade, type de « pied effilé », un peu de sécheresse de la peau, une légère décalcification des os du côté malade.

L'interprétation des symptômes est délicate. Il semble toutefois que les phénoménes vasculaires dominent la scène et que le systéme sympathique ait subi une atteinte grave. Aussi M. Le Fort a-t-il pensé, aprés six mois d'échecs répétés de toutes les tentatives thérapeutiques, devoir tenter une intervention chirurgicale sur le sympathique. A la voie abdominale, trop incertaine, à la voie ischiatique ou fémorale, il a préféré la voie poplitée. L'artére poplitée a été dénudée sur 6 centimètres de long. Son calibre était inférieur à celui d'une radiale; ses battements n'étaient pas visibles. Qnatre ou cinq jours plus tard commençait une amélioration qui, depuis, s'accuse de jour en jour.

Le syndrome présenté par ce blessé est rare ; on en retrouve pourtant la plupart des éléments chez les quelques sujets atteints de fractures de jambe avec gros hématome. Peut-être l'infiltration sanguine des gaines vasculaires est-elle la cause de ces troubles dont l'origine réelle paraît bien être une névrite sympathique. En pareille occurrence, l'opération de Jaboulay-Leriche est indiquée. Cette opération, du reste, paraît devoir être féconde en résultats ; M. Le Fort en a récemment retiré un bénéfice considérable et rapide dans un cas de grosse main œdémateuse à la suite d'une blessure d'un doigt. E. F.

683) **Contusion profonde et massive du Membre inférieur. Intervention sur le Sympathique périvasculaire,** par René Le Fort. *Gazette médicale de Paris,* p. 103, 9 août 1916.

684) **Les Blessures latentes des Paquets Vasculo-Nerveux dans une formation de l'Avant,** par M. Stassen et J. Voncken. *Paris médical,* n° 23, p. 540-543, 3 juin 1916.

Il s'agit des plaies en apparence bénignes tout d'abord, inquiétantes cependant par le gonflement du membre et la persistance d'une hémorragie à caractères particuliers.

L'observation actuelle concerne une plaie en séton par balle au tiers inférieur du bras gauche. Le blessé avait une section complète de l'artère humérale qui ne s'est révélée que par des signes à peine ébauchés. Les caillots ont obturé les orifices d'entrée et de sortie, empêchant toute issue externe de sang ; l'hémorragie interne continuait ; cependant le caillot se tassait ; il comprimait de plus en plus les nerfs. Dès le lendemain de l'opération, les douleurs étaient supprimées, les zones d'anesthésie rétrécies.

Si l'on n'était pas intervenu, l'évolution de cette blessure aurait abouti aux troubles tardifs de l'association des lésions vasculaires et nerveuses.

D'autres observations analogues ont confirmé le tableau clinique primitif des lésions vasculaires et nerveuses associées, et les grands avantages obtenus chez ces blessés par le débridement des trajets voisins des paquets vasculo-nerveux en a été une nouvelle preuve.

Dès l'intervention on constate une amélioration manifeste des symptômes paralytiques et douloureux que les caillots sanguins massés dans l'hématome, parfois minime, aggravent par leur seule présence.

Dans ces conditions on peut affirmer que tous les blessés porteurs des symptômes indiqués par les auteurs (ecchymoses, gonflement, hémorragie en rigole, douleurs croissantes dans le domaine des nerfs) sont justiciables d'un débridement aussi précoce que possible, et cela tant dans le but d'arrêter l'hémorragie que de dégager les nerfs comprimés par l'hématome. On rendra ainsi à de tels blessés des services réels, aussi bien dans l'intérêt du moment et de la guérison rapide des plaies qu'en prévision des complications que peut amener chez eux une expectation faite par raison de conservation. E. Feindel.

685) **Un cas de Paralysie totale du Plexus brachial droit compliquée de Paraplégie spasmodique, produite par le même Projectile,** par Leclerc et Tixier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région,* p. 3, janvier-juin 1916.

Paralysie des cinq nerfs (circonflexe, musculo-cutané, médian, radial et cubital). L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète

pour le deltoïde, le brachial antérieur, le triceps, le long supinateur, les extenseurs des doigts, le cubital antérieur, l'adducteur du pouce, pour tous les muscles innervés par le médian à l'avant-bras. Le trapèze et le grand pectoral ne présentent que de l'hypoexcitabilité sans réaction de dégénérescence. Pour les membres inférieurs, le blessé raconte que pendant deux heures immédiatement après la blessure, il a été paralysé du membre inférieur droit. Actuellement la démarche est spasmodique, surtout à droite.

La paralysie du membre supérieur est due au traumatisme direct des troncs nerveux d'origine du plexus brachial par le projectile. Ce dernier, entré dans la fosse sus-claviculaire et logé finalement dans la région thoracique postérieure gauche, sous la onzième côte, a heurté en passant la colonne vertébrale au niveau des dernières vertèbres dorsales. Ce heurt a déterminé un dommage des cordons latéraux du renflement dorso-lombaire de la moelle, comme en témoigne la paraplégie spasmodique.

Encouragé par diverses interventions heureuses dans des cas de paralysie totale du plexus brachial, interventions qui ont consisté à libérer les branches d'origine dudit plexus enserrées dans du tissu fibreux, M. Tixier se propose d'intervenir prochainement.

La paraplégie ne nécessite aucune intervention puisqu'elle est en train de guérir.

M. Bourcard présente un malade qui a été atteint, il y a seize mois, d'une blessure du plexus brachial, compliquée d'un anévrisme de l'artère axillaire. Le radial et le médian avaient été blessés, le cubital sectionné. M. Bérard a opéré l'anévrisme, dégagé les nerfs et suturé le cubital. Le bras, qui était paralysé, atrophié et rétracté contre le corps, a repris toutes ses fonctions, sauf que la paralysie cubitale persiste encore en partie pour certains mouvements de doigts.

E. F.

686) **Extraction d'un Éclat d'Obus inclus dans les Racines du Plexus brachial,** par Bonnal. *Réunion médicale de la Ire Armée*, avril 1916.

687) **Contribution à l'Étude des Plaies des Nerfs des Membres par Projectiles de Guerre d'après 14 cas opérés avec résultats éloignés,** par A. Basset. *Revue de Chirurgie*, an XXV, nos 4 et 5, p. 609-730 et 754-769, avril et mai 1916.

Ce travail se fonde surtout sur quatorze observations de blessés des premiers mois de la guerre. Ces hommes ont été retrouvés, de telle sorte que l'évolution ultérieure de leur blessure et les résultats éloignés des opérations sont connus. Il résulte des faits que les lésions des nerfs périphériques par projectiles de guerre sont plus fréquentes au membre supérieur qu'au membre inférieur. Les plaies primitives (même en cas de blessure par balles) sont le plus souvent infectées. Cette infection est importante au point de vue de l'extension et de l'abondance du tissu fibreux cicatriciel compresseur du nerf. Les sections nerveuses sont très rares par rapport aux compressions. Les nerfs comprimés portent souvent des irrégularités des nodosités tronculaires. Ils sont parfois plus ou moins étranglés.

Il existe parfois, associées aux lésions nerveuses et juxta-nerveuses, des lésions osseuses (fractures), vasculaires ou musculo-tendineuses. Ces lésions sont importantes et graves. A cause d'elles l'infection du foyer traumatique est plus persistante, le tissu cicatriciel plus abondant et plus étendu, le nerf peut

être directement lésé par des fragments osseux (en cas de fracture), les troubles fonctionnels, les difficultés opératoires sont aggravés, le pronostic assombri.

Cliniquement l'hypoesthésie est plus fréquente que l'anesthésie.

On peut observer des cas de paralysie plus ou moins accentuée alors que les réactions électriques sont normales, et inversement des cas de paralysie incomplète alors que la D. R. est complète. Il semble qu'il n'y ait pas de rapport entre l'intensité de la D. R. et celle des troubles vaso-moteurs ou de la sensibilité. Lorsqu'il y a atrophie musculaire nette ou troubles trophiques accentués, la D. R. est généralement complète.

Les douleurs sont très variables; on les observe surtout dans les cas de lésions du médian ou du sciatique. Les douleurs atroces sont rares.

La D. R. complète est fréquente dans les compressions. Mais on peut l'observer dans des cas où, à l'opération, on ne trouve que des lésions minimes ou même nulles.

On ne doit opérer qu'après cicatrisation complète des plaies. S'il y a eu fracture, il faut non seulement attendre la consolidation de celle-ci, mais même laisser s'écouler encore plusieurs semaines après cette consolidation. Sinon l'intervention risque de réveiller une infection latente.

Par rapport au début des accidents, c'est en moyenne au bout de trois mois (en cas de compression) qu'il faut opérer, lorsque le traitement par les agents physiques n'a amené aucune amélioration.

Il y a cependant lieu d'opérer plus tôt lorsqu'un corps étranger est resté inclus, et surtout s'il est au contact du nerf.

Il faut extirper aussi complètement que possible le tissu fibreux, aplanir soigneusement les surfaces osseuses voisines du nerf s'il y a eu fracture, libérer de près le nerf, faire le hersage des parties épaissies ou indurées, être très économe dans l'abrasion des nodosités tronculaires.

Ne réséquer (dans les cas de compression) que si, la clinique et l'examen électrique étant déjà d'accord pour faire conclure à une interruption complète, on trouve à l'opération des lésions très graves du tronc nerveux. Encore serait-il bon, dans ces cas, de pouvoir toujours, avant de réséquer, faire l'exploration électrique directe du nerf dans la plaie.

Le nerf étant libéré ou suturé, il faut toujours le protéger contre la possibilité d'une compression itérative, par un procédé quelconque, au moyen des tissus musculaires voisins sains, par exemple, ou en l'entourant par une lame mince de caoutchouc stérilisé.

Sans vouloir rejeter le traitement post-opératoire par l'électrisation, il semble que l'action de celle-ci est au moins inégale et inconstante, et que l'amélioration de la motilité soit obtenue surtout par la mobilisation et les mouvements spontanés, les exercices musculaires faits par le blessé lui-même.

Les résultats obtenus (à une date éloignée de l'opération) semblent encourageants, surtout pour les lésions des nerfs du membre supérieur. E. F.

688) **Étude clinique sur les Sutures pratiquées après Section totale des Nerfs mixtes Périphériques,** par ADRIEN CHEMIN. *Thèse de Paris*, 48 pages, Le François, édit., 1916.

Lorsqu'un examen clinique, méthodique et complet a posé le diagnostic de section récente et totale d'un nerf mixte périphérique, il faut pratiquer le plus tôt possible la suture.

Si le nerf baigne au fond d'une plaie qui suppure, on attendra la disparition de la suppuration pour opérer. En cas de section totale d'un nerf mixte périphérique, remontant à plusieurs mois et ne présentant aucun symptôme de restauration, il faut encore intervenir et faire la suture nerveuse.

Le blessé doit être prévenu que si l'intervention est indispensable, ses résultats sont aléatoires. En effet, dans plus de la moitié des cas, le résultat est nul ou médiocre. Le reste des cas comporte des améliorations notables et des guérisons.

La restauration s'annonce par l'apparition de phénomènes sensitifs subjectifs : douleurs particulières, fourmillement, et par des modifications régressives des anesthésies objectives. Les muscles paralysés récupèrent leur tonus. Les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et trophiques s'améliorent progressivement.

Puis apparaissent les récupérations motrices; ce sont les plus importantes; elles permettent seules d'affirmer le succès complet de la suture nerveuse. Quant aux troubles des réactions électriques ils s'améliorent, en général, un peu aprés le début de la motilité volontaire.

La restauration complète d'un nerf demande toujours plusieurs mois. Le temps nécessaire est d'autant plus prolongé que le bout distal à régénérer est plus long. On a vu des sutures donner des guérisons au bout de deux ans et plus. Il ne faut donc pas se hâter de conclure à la faillite d'une intervention. En attendant la restauration éventuelle il faut utiliser : massage, air chaud, électricité et appareils de prothèse.

Quelques auteurs ont signalé des récupérations fonctionnelles immédiates ou excessivement rapides aprés suture nerveuse. Cette éventualité est impossible; il s'agit, en pareil cas, d'observations erronées, basées sur des examens cliniques incomplets et défectueux. E. F.

689) **Sutures Nerveuses,** par J.-A. Sicard et C. Dambrin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, nº 15, p. 961-973, 12 avril 1916.

Certaines techniques suivies classiquement n'ayant pas fourni les résultats attendus, il était indiqué d'en imaginer d'autres. L'analyse des faits montre que seule une *suture bout à bout*, après résection stricte de toutes les portions fibreuses, donne la plus grande probabilité d'une restauration motrice, presque la certitude du succès; c'est le procédé de choix. Mais dans les sections traumatiques des nerfs, aprés résection du tissu cicatriciel qui constitue l'obstacle absolu de la régénération, l'affrontement des deux bouts à suturer est trés souvent impossible; il faut alors avoir recours à la *greffe nerveuse*.

Il ne peut être question que d'*auto-greffe*. Mais il est à craindre que le greffon dénudé et intercalé n'ait pas une vitalité suffisante et soit résorbé avant d'avoir rempli son rôle utile.

Aussi les auteurs ont-ils songé à réaliser des greffes nerveuses avec conservation d'un pédicule vasculaire. L'anatomie enseigne que chaque nerf est vascularisé, d'ordinaire, par l'artére la plus voisine, et que chaque tronc nerveux posséde une véritable gaine cellulo-vasculaire dans laquelle courent des rameaux anastomotiques artériels.

La gaine cellulo-vasculaire sera appelée à fournir le pédicule du greffon nerveux, et le procédé de l'*auto-greffe neurovasculaire* pourra être réalisé selon trois modalités : a) *suture à l'aide d'un greffon prélevé sur un nerf voisin et conser-*

vation de la gaine cellulo-vasculaire par glissement; b) *suture à l'aide d'un greffon prélevé sur le bout supérieur avec conservation d'un pédicule cellulo-vasculaire;* c) *suture à l'aide d'un greffon prélevé sur le bout supérieur et conservation d'un pédicule vasculo-musculaire.*

M. A. Gosset est intervenu plusieurs centaines de fois pour des lésions traumatiques des nerfs; il a obtenu un certain nombre de guérisons après suture nerveuse. Il est donc d'accord avec Sicard et Dambrin pour dire que, dans le cas de section complète, la résection du bout supérieur et du bout inférieur doit être faite aussi complètement que les lésions locales du nerf et les données de la clinique et de l'anatomie pathologique le réclament. Seulement, une fois que cette résection nerveuse a été pratiquée comme elle doit l'être, il faut tout tenter, tout mettre en œuvre pour réaliser une suture bout à bout. Mais il faut reconnaître que pour le médian et le cubital au bras et encore plus à l'avant-bras, pour le nerf tibial postérieur, une perte de substance ne dépassant pas 4 à 5 centimètres empêche parfois toute suture. Et c'est dans de pareils cas que force est de recourir à la greffe nerveuse, car le dédoublement est un mauvais procédé. C'est pourquoi M. Gosset rejette absolument le procédé de suture avec greffon emprunté au bout supérieur. On ne peut admettre que des greffons empruntés au sujet lui-même et à un autre nerf, soit à un nerf sensitif voisin, comme le brachial cutané interne, soit à un nerf éloigné, comme le rameau cutané du musculo-cutané de la jambe.

L'avenir fixera sur ce qu'il faut penser de ces nouveaux procédés opératoires, très intéressants parce qu'ils conservent un pédicule vasculaire à la greffe; ils méritent d'être étudiés de près. E. Feindel.

690) **Retour de la Motilité et de la Sensibilité après Suture Nerveuse dans un cas de Section complète du Nerf Radial,** par Picquet (de Sens). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 25, p. 1675, 11 juillet 1916.

Blessure du bras droit le 30 août 1914. Le malade a été opéré le 30 octobre, soixante jours après la blessure. Le nerf est libéré; on le trouve complètement sectionné; les deux extrémités épaissies sont réunies par un petit cordon fibreux plat, de 10 à 12 millimètres de longueur. On pratique l'avivement des deux extrémités; puis les deux bouts du nerf sont rapprochés au moyen d'un catgut qui les traverse à 4 ou 5 millimètres au-dessus de la surface de section. On réunit ensuite les deux névrilemmes par de très petites soies. On isole ensuite le nerf suturé au milieu de plans musculaires parfaitement sains.

M. Picquet a eu la bonne fortune de pouvoir suivre son opéré. Or, c'est seulement le 10 mai 1915, plus de six mois après l'opération (très exactement cent quatre-vingt-quatorze jours après la suture), que le blessé a constaté les premières contractions musculaires; à partir de cette date, les progrès ont été rapides. Aujourd'hui l'état est le suivant : tous les muscles innervés par le radial se contractent énergiquement. La main peut se relever avec force sur l'avant-bras : les mouvements d'extension des premières phalanges des doigts s'accomplissent aisément, mais ils sont encore un peu faibles. Le blessé peut jouer du piano, ce qui prouve que les extenseurs ont retrouvé leur tonicité. Le retour de la sensibilité est moins complet; il existe des zones de paresthésie sur toute l'étendue de la face postérieure de l'avant-bras et sur la partie externe de la face dorsale de la main. E. F.

691) **Retour de la Motilité et de la Sensibilité au bout de quatorze mois après Résection de 2 centimètres de Nerf et Suture Nerveuse, dans un cas de Section complète du Nerf Radial,** par Barnsby. *Réunion médicale de la Ire Armée,* juillet 1916.

Fracture comminutive, par balle, de la diaphyse humérale; le blessé se présentait, deux mois après, avec une paralysie complète de ses muscles extenseurs et une main bote typique.

L'intervention démontra que le nerf radial était complètement englobé dans le cal, et impossible à isoler. Il fut sectionné au-dessus et au-dessous. La suture bout à bout, sans traction, était impossible; on fit une transposition du nerf, en le passant en avant de l'humérus. Quatorze mois après, M. Sicard constate une récupération nette de la motilité, alors que les réactions électriques continuent à accuser une abolition presque complète du faradique et du galvanique dans les muscles tributaires du radial suturé. L'attitude vicieuse du membre a disparu, et le patient se sert de sa main. Bref, le résultat est acquis : c'est une guérison. N. R.

692) **A propos des Plaies des Nerfs,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 32, p. 2133, 26 septembre 1916.

Rapport sur une observation de M. Bérard qui a réparé, par ostéosynthèse, une importante perte de substance de l'humérus, et par suture une destruction correspondante du nerf radial. La réparation fonctionnelle du radial est actuellement complète; l'observation note avec précision les temps successifs par lesquels cette réparation est passée.

Une autre observation de M. Bérard concerne aussi une destruction partielle du radial. Les deux bouts libérés du nerf, estimés trop distants pour une suture, avaient été introduits dans un segment de veine céphalique prélevé sur l'autre bras. Au bout de quatorze mois la paralysie radiale restait complète. L'intervention montra un ruban fibreux entre deux névromes; l'interposition d'un fragment de veine entre les deux bouts du nerf n'avait donné aucun résultat. La veine oblitérée par soudure des surfaces endothéliales était restée à l'état de ruban fibreux entre les deux bouts du nerf cicatrisés isolément. E. F.

693) **Un cas de Suture Nerveuse suivie de Restauration fonctionnelle complète,** par Auvray. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 16, p. 1042, 9 mai 1916.

Il s'agit d'une section du radial au niveau de la gouttière de torsion. Suture nerveuse quatre mois après la blessure. Début de l'amélioration cinq mois après l'opération; au treizième mois la guérison est à peu près complète.

E. F.

694) **Plaie du Nerf Cubital par Éclat d'obus, suivie de Paralysie complète. Résection de 2 centimètres de Nerf. Suture Nerveuse. Guérison fonctionnelle complète,** par A. Chaput. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 19, p. 1296, 6 juin 1916.

Blessure du 12 novembre 1914. Intervention du 22 septembre 1915; la main atrophiée est en griffe.

Dès le 22 décembre 1915, la main a repris la position rectiligne; la sensibilité est revenue sur le territoire du nerf cubital; l'attitude en griffe a disparu,

et bien que les muscles de la main restent atrophiés, le blessé peut faire tous les mouvements dépendant de l'innervation cubitale.

Aujourd'hui (31 mai 1916), l'amaigrissement de la main reste considérable, mais les mouvements des doigts sont vigoureux et absolument complets (flexion des premières phalanges, extension des deuxième et troisième phalanges, opposition du pouce, écartement et rapprochement des doigts). E. F.

695) **Paralysie du Nerf Sciatique poplité externe. Libération du Nerf suivie de la Restauration fonctionnelle immédiate,** par Auvray. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 27, p. 1791, 25 juillet 1916.

Les cas où la libération du nerf est suivie de la restauration immédiate de la fonction nerveuse sont des exceptions. C'est à ce groupe de cas qu'appartient l'observation suivante, dans laquelle le blessé put constater après l'opération, dès son réveil, le retour de la sensibilité et de la motilité.

Blessure de la cuisse et paralysie persistante du sciatique poplité externe. L'opération a été pratiquée près de neuf mois après la blessure. Incision sur le milieu de la face postérieure de la cuisse. Mise à nu des nerfs sciatiques poplité interne et externe. On les dissèque par en bas et on constate que, sur le trajet suivi par le projectile, le nerf sciatique poplité externe est enserré dans du tissu de cicatrice. On enlève par dissection tout ce tissu de cicatrice qui unissait le nerf aux muscles voisins. De même, on libère le sciatique poplité interne très légèrement adhérent. Les deux troncs nerveux ne semblent pas avoir été perforés. En somme, dégagement du sciatique poplité externe enserré sur une hauteur de 2 à 3 centimètres. Suture de la peau sans drainage.

Dès son réveil, le blessé s'était aperçu que les mouvements du pied étaient revenus, de même que la sensibilité; il pouvait relever le pied. Mais ces mouvements n'avaient pas toute leur amplitude; ils l'ont regagnée très rapidement; le soir même de l'opération, ils se faisaient plus librement qu'au réveil, et au moment de la sortie de l'hopital, quinze jours plus tard, tous les mouvements du pied étaient possibles; la sensibilité, qui était perdue sur la face externe de la jambe et sur le dos du pied, était revenue en même temps et aussi vite que la motilité. Le blessé marchait sans canne et sans appui.

Dans les 94 cas de lésions des nerfs où M. Auvray est intervenu chirurgicalement depuis le début de la guerre, ce cas est le seul où la restauration ait été immédiate; dans les autres cas où la libération a été suivie d'un heureux résultat, l'amélioration s'est montrée plus ou moins tardivement après l'opération.

E. F.

696) **Suture totale du Sciatique poplité externe,** par Ch. Dujarrier, G. Bourguignon et E. Perpère. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 22, p. 1446, 27 juin 1916.

Un cas de suture totale du sciatique poplité externe, partielle du sciatique poplité interne, avec réparation électrique au 5e mois et réapparition des mouvements volontaires au 10e mois. E. F.

697) **Un cas de Réparation Électrique au cinquième mois et de Réapparition des Mouvements volontaires au dixième mois après Suture totale du Sciatique poplité externe et partielle du Sciatique poplité interne, sept mois après la Blessure,** par Ch. Dujarrier, G. Bour-

GUIGNON et E. PERPÈRE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 29, p. 1879-1887, 8 août 1916.

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre un succès complet de la suture faite sept mois après la blessure. L'excitabilité au courant galvanique est réapparue cinq mois après l'opération, les premiers mouvements volontaires ne sont apparus que dix mois après elle; ils sont revenus en suivant exactement l'ordre que l'examen électrique, fait cinq mois plus tôt, faisait prévoir.

M. A. BROCA relate un cas de suture du sciatique poplité, chez un enfant, trois ans après la section du nerf (chute sur un vitrage). L'amélioration a débuté sept ou huit mois après l'intervention.

Il est un fait qui demande explication : les plaies de la cuisse et de la fesse, intéressant le sciatique, occasionnent presque toujours une paralysie limitée au sciatique poplité externe; rarement la paralysie est totale; la paralysie du sciatique poplité interne est très exceptionnelle.

M. PIERRE DELBET. — Le sciatique poplité externe paraît d'une fragilité spéciale. A la suite d'une intervention très douce au niveau de la queue de cheval (ablation d'un éclat d'obus logé dans la partie antérieure du canal rachidien), il vit des troubles paralytiques prédominant dans le domaine du sciatique poplité externe.

M. ROUTIER. — La paralysie du sciatique poplité externe guérit volontiers sans opération à la condition qu'on maintienne le pied à angle droit, ce qui évite le tiraillement des muscles.

M. HARTMANN. — Si la paralysie du sciatique poplité externe est plus fréquente que celle de l'autre nerf, cela tient peut-être à une disposition anatomique. Les deux nerfs, interne et externe, sont simplement accolés à la cuisse; tous deux sont fixés de la même façon en haut, mais en bas l'interne se continue dans le creux poplité, à la face postérieure de la jambe, sans être fixé; il peut donc fuir dans une certaine mesure; l'externe, au contraire, s'enroule à sa partie inférieure autour du col du péroné, il y est solidement maintenu; fixé par ses deux bouts, le sciatique poplité externe ne peut donc échapper, comme l'interne, au choc du projectile. E. FEINDEL.

698) **Fracture partielle du grand Trochanter gauche par Balle avec Lésion grave du Sciatique. Vérification du Nerf Sciatique qui présente une Tuméfaction dure, contenant dans son intérieur une grande quantité d'Esquilles osseuses. Amélioration sensible**, par PHOCAS. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 17, p. 1190, 16 mai 1916.

699) **L'Arthrodèse par Astragalectomie temporaire dans le Pied Équin ballant après destruction étendue du Nerf Sciatique poplité externe**, par RENÉ LERICHE. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 33, p. 2175, 3 octobre 1916.

M. Leriche conseille cette opération, même quand la déformation du pied est considérable, très gênante, mal compensée, et quand la suture nerveuse donne peu d'espoir. Il croit cette arthrodèse préférable aux anastomoses et transplantations tendineuses qui ont été souvent pratiquées pour la paralysie infantile ou la paralysie du sciatique poplité externe concurremment ou conjointement avec l'arthrodèse.

M. CHAPUT pense qu'il y a lieu d'adopter l'idée de l'arthrodèse pour remédier

à la paralysie des extenseurs, mais qu'il vaut mieux aviver l'astragale *in situ* que de l'enlever de sa loge pour la ruginer. E. F.

TROUBLES PHYSIOPATHIQUES, TROUBLES RÉFLEXES, PARALYSIES, CONTRACTURES, TROUBLES TROPHIQUES

700) **Sur les Paralysies Traumatiques d'Origine Réflexe,** par Piero Boveri. *Riforma medica*, p. 424, 17 avril 1916.

Il s'agit d'un soldat blessé d'un coup de fusil à l'avant-bras. Un certain nombre de phénomènes (paralysie des extenseurs, troubles sensitifs, etc.) s'expliquent par le siège de la lésion; d'autres semblent inexplicables de cette façon (atrophie légère et hypertonie, hyperexcitabilité électrique et mécanique des muscles du bras, immobilité absolue de la main et des doigts avec troubles du tonus et des réactions électriques de ses muscles moteurs). L'auteur exclut la simulation et rappelle les communications de Babinski et Froment.

F. Deleni.

701) **La Névrite irradiante,** par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, an XXXII, n° 13-14, p. 525, 20 avril 1916.

Les auteurs ont observé, à la suite de blessures des membres, un syndrome caractérisé par des douleurs spontanées, des douleurs à la pression des troncs nerveux au-dessus et au-dessous de la blessure, des contractures, de l'atrophie musculaire, de la surréflectibilité tendineuse, de l'hyperexcitabilité mécanique neuro-musculaire, de l'hyperexcitabilité ou de l'hypoexcitabilité électrique des nerfs et des muscles, des troubles vaso-moteurs. Dans ce syndrome, parfois l'élément douleur est au premier plan, parfois l'élément contracture attire spécialement l'attention.

De telles contractures, superficiellement examinées, sont considérées fréquemment comme étant de nature hystérique, opinion absolument erronée. Certains ont admis à ces contractures une origine réflexe; cette pathogénie réflexe, vraie pour certains cas, paraît assez vague; elle manque de base pour la plupart des autres.

Il semble que le syndrome clinique en question est sous la dépendance d'une névrite irritative spéciale ascendante et descendante qu'on pourrait appeler la « névrite irradiante ». E. F.

702) **Névrite irradiante ou Contracture d'ordre Réflexe,** par J. Babinski et J. Froment. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n° 15-16, p. 677, 18 mai 1916.

Réponse à l'article de Guillain et Barré.

La névrite irradiante ne correspond pas à un syndrome nouveau; il s'agit simplement d'une dénomination nouvelle appliquée à des troubles rangés dans le cadre des contractures et des paralysies d'ordre réflexe. MM. Babinski et Froment ont insisté d'ailleurs sur la complexité de ces phénomènes et écrit : « Etant donnée l'importance des phénomènes vaso-moteurs et thermiques et les liens qui unissent la surexcitabilité mécanique des muscles et l'hypothermie, il est permis de se demander si les désordres moteurs ne dépendent pas, au moins en

partie, des désordres circulatoires et thermiques. S'il en était ainsi, il faudrait attribuer au sympathique une participation plus ou moins importante dans la genèse de ces troubles réflexes. » E. F.

703) **Les Névrites irradiantes et les Contractures et Paralysies traumatiques d'ordre Réflexe,** par Georges Guillain. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 17-18, p 830-834, 26 mai 1916.

Les faits sont bien connus et bien décrits; l'auteur ne considère comme personnelle que l'interprétation qu'il en donne; sa conception de lésions névritiques ascendantes ou descendantes s'oppose à celle de MM. Babinski et Froment.

M. Guillain n'accepte pas l' « origine réflexe » des troubles nerveux dont la nature est ici discutée, il envisage les contractures, les paralysies, les troubles vaso-moteurs des blessés de guerre sous un autre angle. Laissant toute hypothèse d'un réflexe, il lui a semblé que l'altération névritique irritative ou destructive pouvait expliquer tous les symptômes. Depuis longtemps il a insisté sur le rôle des nerfs dans la conduction des microbes et des toxines, sur le rôle de la névrite ascendante prise non pas au sens pur de l'anatomie pathologique, mais au sens de la physiologie pathologique. En pathologie de guerre, la névrite ascendante a son rôle; dans ces membres suppurants, les microbes, les toxines microbiennes, les produits tissulaires toxiques peuvent, par la voie nerveuse, venir créer des lésions ou des troubles à distance. M. Meige et Mme Bénisty ont insisté sur le rôle du sympathique pour expliquer les troubles vasomoteurs; M. Guillain croit leur interprétation exacte et il s'explique très bien la possibilité de la névrite irradiante des filets sympathiques. En outre les facteurs immobilisation et constriction des membres peuvent être pris en considération au sujet de l'origine de certains symptômes. MM. Babinski et Froment ont récemment attiré l'attention sur le rôle pathologique de l'accumulation des poisons autogènes dans les muscles à circulation réduite par l'anémie et l'hypothermie; cette remarque paraît avoir une importance réelle. Les poisons multiples, microbiens et cellulaires, poisons d'hémolyse et de cytolyse, peuvent, par la voie des lymphatiques des nerfs, par la voie des troncs nerveux eux-mêmes, amener à distance ces troubles secondaires dont on voit l'extériorisation clinique. Le terme de névrite irradiante paraît donc répondre à une pathogénie discutable peut-être, mais non pas irrationnelle; M. Guillain la croit préférable à la pathogénie réflexe. E. Feindel.

704) **La Constriction des Mâchoires par Blessure de Guerre,** par Léon Imbert et Pierre Réal. *La Presse médicale,* n° 47, p. 372, 24 août 1916.

La majorité des constrictions des mâchoires, les quatre cinquièmes environ, sont d'origine myotonique; elles s'apparentent aux acromyotonies et aux plicatures vertébrales ou coxo-fémorales. Le pronostic fonctionnel en paraît très nettement favorable. E. F.

705) **Les Contractures d'Amont,** par Maurice Ducosté. *Réunion médicale de la IVe Armée,* 30 juin 1916.

L'auteur revient sur ces contractures qu'il a pu observer sur le front, au moment même où elles se produisaient. Elles peuvent être définies par la formule,

suivante : la lésion d'un nerf, *en aval* d'un muscle qu'il actionne, se traduit par la contracture immédiate et durable de ce muscle.

C'est une loi qui ne souffre d'exception qu'en apparence et dont l'application à la clinique rend compte d'un grand nombre de phénomènes communément attribués à l'hystérie. On peut citer, comme exemples de ces contractures couramment observées, la flexion de l'annulaire et de l'auriculaire dans les lésions du nerf cubital de l'avant-bras, par contracture du nerf cubital antérieur et des deux faisceaux internes du fléchisseur profond; la flexion de l'avant-bras dans les lésions du nerf musculo-cutané au bord externe du biceps par contracture du biceps, du brachial antérieur et du coraco-brachial; la pronation de l'avant-bras et la flexion du poignet dans les flexions du nerf médian en aval des filets donnés aux muscles épitrochléens, etc.

Ces contractures sont instantanées, durables, irréductibles; elles persistent dans le sommeil naturel, elles disparaissent dans la narcose chloroformique mais se reproduisent dès le réveil et lorsqu'on relâche les appareils plâtrés ou autres qui les contiennent. Les contractures d'amont, très fréquentes et d'une physionomie saisissante, ont été vues de tout temps; au cours de cette guerre on les a attribuées à l'hystérie ou à la simulation, sans reconnaître qu'elles ne se produisent jamais que dans les lésions des nerfs mêmes, et non dans celles des muscles, des tendons, des articulations ou à la suite de commotions ou d'émotions. Les anciens cliniciens qui les avaient rencontrées s'étonnaient de ce que la piqûre d'un nerf cutané pût entraîner des contractures. Elles étaient fréquentes dans la saignée, par lésion du musculo-cutané ou du saphène interne. Le cas célèbre de Charles IX, rapporté par A. Paré, en est un exemple frappant. Les contractures d'amont, par la rigueur de leur déterminisme, leur fréquence, la solution précise et simple qu'elles apportent à des problèmes cliniques encore en suspens, paraissent devoir constituer une précieuse contribution à la sémiologie des lésions nerveuses. N. R.

706) **L'Alcoolisation Tronculaire au cours des Acromyotonies rebelles du Membre supérieur**, par J.-A. Sicard. *Paris médical*, n° 23, p. 509-513, 3 juin 1916.

Parmi les réactions motrices multiples que les blessures de guerre sont susceptibles de provoquer, il est certaines contractures des extrémités qui, par leur allure, leur intensité, leur chronicité et surtout leur résistance aux traitements les plus divers, méritent un groupement nosologique à part. M. Sicard les désigne sous le nom d'*acromyohypertonies*, MM. Pierre Marie et Foix ont proposé le terme de *paratonies*, et M. Meige la désignation de *main figée*. MM. Babinski et Froment les appellent *contractures d'origine réflexe*.

Ces contractures réalisent à la main et aux doigts certaines attitudes que l'on peut schématiser sous les cinq aspects principaux suivants :

a) L'aspect *en coup de poing;* tous les doigts sont énergiquement fermés à l'intérieur de la paume (c'est principalement la main des fléchisseurs de l'avant-bras, du nerf médian) ;

b) L'aspect *en bénitier*, la paume de la main formant un véritable creux, les doigts l'encerclant à demi fléchis (c'est principalement la main des interosseux et de l'adducteur du pouce, du nerf cubital);

c) La *main en fuseau*, extenseur de l'avant-bras et interosseux (main des nerfs radial et cubital) ;

d) La *main en col de cygne* (Pitres), c'est-à-dire la main fléchie à angle aigu

sur le poignet avec les doigts allongés (main des nerfs médian et cubital);

e) La *main indicatrice* (contracture des deux derniers doigts l'index restant allongé).

Les attitudes digitales les plus bizarres peuvent, du reste être réalisées. On peut voir l'index se dérober transversalement sous les autres doigts, l'annulaire se replier sous le médius, etc...

Les sujets ainsi contracturés examinés par M. Sicard avaient déjà été l'objet des traitements les plus divers. Tout avait échoué : la classique planchette, les plâtres par étapes successives, les bains locaux d'eau chaude, de soleil, thermo-lumineux, l'électricité, le massage, etc. Quand, par hasard, des bandes plâtrées avaient été tolérées, aussitôt après l'enlèvement de l'appareil, la contracture réapparaissait très rapidement dans son attitude primitive.

Pour ces contractures *rebelles à toute thérapeutique*, vieilles déjà de plusieurs mois, qui entraînent une impotence fonctionnelle absolue de la main et des doigts et qui sont susceptibles de provoquer dans l'avenir des réactions définitives, il était indiqué d'agir directement sur les nerfs responsables des territoires musculaires contracturés. *Les cas doivent être choisis à bon escient;* sur un total d'un très grand nombre de sujets examinés il n'a été retenu que **23** cas d'acrocontractures du membre supérieur.

L'alcoolisation nerveuse dans ces cas particuliers n'a pas seulement pour but la sédation de la contracture, mais encore, pour un certain temps, la disparition de la douleur. Le muscle décontracturé cesse d'être douloureux, puisque l'alcool s'oppose transitoirement à la transmission des impressions sensitives de la périphérie au centre. On a ainsi toutes les facilités pour l'application et surtout la tolérance en bonne position d'un plâtre ou de tout autre appareil de contention. L'écueil à éviter est celui d'imposer une paralysie thérapeutique d'une durée trop longue aux muscles décontracturés.

L'auteur expose les détails techniques de l'alcoolisation tronculaire et des soins consécutifs. *Il faut une très longue patience thérapeutique pour transformer de telles attitudes.* Trois à six mois de soins quotidiens sont souvent nécessaires. Le massage brusque sera évité. La mobilisation doit être très douce. Toujours, il est indispensable de munir, dès l'enlèvement du plâtre, les blessés d'un appareil approprié de soutien (planchette ouatée ou gantelet).

Sur les 23 cas, onze malades ont été assez rapidement transformés en l'espace de deux à trois mois. Les autres sont encore en cours de traitement. Des mains tout à fait impotentes et inutilisables depuis de longs mois, pour quelque acte que ce soit, et rebelles à toute thérapeutique, ont pu, de nouveau, retrouver des mouvements d'opposition et de préhension; tout fait prévoir chez ces sujets une évolution ultérieure favorable. Les contractures digitales en flexion ont toujours donné de meilleurs résultats que les contractures digitales en extension.

Cette méthode de l'alcoolisation comme traitement des myohypertonies tenaces et rebelles paraît être la seule susceptible d'être utilisée efficacement, mais elle ne peut cependant amener une amélioration notable qu'avec des soins incessants et très prolongés. L'alcoolisation tronculaire convient au traitement des formes d'hyperkinésie musculaire irréductibles par les procédés ordinaires, et surtout des cas de « myohypertonies du type cheiro-digital ».

E. Feindel.

707) Oblitérations Artérielles et Troubles Vaso-moteurs d'origine Réflexe ou centrale. Leur Diagnostic différentiel par l'Oscillométrie et l'épreuve du Bain chaud, par J. Babinski et J. Heitz. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXII, nos 13-14, p. 570-575, 20 avril 1916.

A la suite des traumatismes des membres se développent souvent des troubles vaso-moteurs qui peuvent envahir un territoire très étendu, en amont du point blessé ou contusionné, sans que, d'ailleurs, les artères et les troncs nerveux aient été intéressés par la lésion.

Le pied ou la main est, en pareil cas, plus ou moins cyanosé, parfois d'un rouge saumon ; la tache blanche produite par la pression du doigt s'efface plus lentement du côté malade que du côté sain ; l'on constate, d'une façon presque régulière, une hypothermie et l'extrémité proximale s'étendant parfois jusqu'à la partie du membre.

La pression artérielle est la même au membre malade qu'au membre sain. Si, par contre, on recherche, avec l'appareil de Pachon, *l'amplitude des oscillations* au-dessus du poignet ou au-dessus des malléoles, on remarque d'une façon régulière que l'amplitude de ces oscillations est plus faible du côté malade.

Cette différence s'accentue considérablement lorsque le sujet vient de séjourner quelque temps à une température un peu froide, lorsqu'il est déshabillé par exemple en vue d'un examen médical.

Dans ces conditions, il peut être nécessaire de démontrer rapidement qu'il ne s'agit pas d'une oblitération artérielle; l'épreuve du bain chaud permet d'écarter cette idée.

L'épreuve du bain chaud, dans lequel on plonge pendant quelques instants le membre atteint de troubles réflexes et le membre sain, donne, en effet, des renseignement très intéressants. Au bout de dix minutes de séjour dans l'eau à 40° on voit la température du membre malade atteindre et parfois même dépasser celle du membre sain. La tache blanche produite par la pression du doigt sur le dos de la main ou du pied malade, au lieu de disparaître plus lentement que du côté sain, s'efface aussi rapidement, quelquefois plus rapidement.

En même temps les oscillations se montrent augmentées d'amplitude des deux côtés, mais surtout du côté malade; souvent on les voit égaler, même dépasser celles du côté sain. Le parallélisme est évident entre le degré plus ou moins accusé d'hyperthermie et l'accroissement des oscillations artérielles.

Ce sont là des faits sinon constants, au moins très fréquents chez les malades porteurs de troubles vaso-moteurs, d'ordre réflexe ou d'origine centrale, et que l'on doit interpréter comme une preuve que la régulation vaso-motrice n'est plus assurée dans le membre malade.

L'épreuve du bain chaud est donc un bon moyen de différencier les troubles vaso-constricteurs et les lésions artérielles véritables. Les uns et les autres s'accompagnent fréquemment de troubles de la motilité associés ou secondaires, qui peuvent aller d'une simple parésie jusqu'à l'atrophie générale du membre et son impotence à peu près complète ; il n'est pas indifférent pour le pronostic et le traitement de rattacher ces troubles à leur véritable cause.

Ce procédé très simple paraît susceptible de faciliter le diagnostic des artérites oblitérantes, diagnostic qui n'est pas sans présenter parfois d'assez sérieuses difficultés. Au membre inférieur surtout, on peut se trouver assez embarrassé lorsqu'on n'arrive à percevoir aucune pulsation artérielle sur le trajet des pédieuses ou des tibiales postérieures.

Si, comme il arrive souvent en pareil cas, les oscillations données par le Pachon se montrent très réduites, on recourra au bain chaud; il restera sans effet en cas d'oblitération de l'artère, il augmentera notablement au contraire l'amplitude des oscillations chaque fois que l'on se trouvera en présence d'un spasme vasculaire. E. F.

708) **Troubles Vaso-moteurs et Contraction lente dans les Muscles de la Main, dans une Monoplégie brachiale fonctionnelle. Disparition de la Lenteur de Contraction par le Chauffage de la Main,** par M.-G. Bourguignon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* an XXXII, n°s 21-22, p. 1021, 23 juin 1916.

Conclusions. — 1° La lenteur de la contraction, aussi bien à l'excitation électrique qu'à l'excitation mécanique, n'est pas forcément liée à une altération anatomique des muscles. Ces faits sont à rapprocher des expériences classiques de physiologie animale qui montrent que la contraction devient plus lente par refroidissement, ainsi que les variations de la chronaxie avec la température;

2° Troubles vaso-moteurs, refroidissement et contraction lente sont liés, et le réchauffement local fait disparaître aussi bien les troubles vaso-moteurs que la contraction lente;

3° L'électrisation journalière agit comme le réchauffement local;

4° Quant à la cause de ces phénomènes d'ordre purement physiologique, il reste à décider si l'immobilisation seule peut les produire ou s'il faut nécessairement une lésion légère des nerfs. Le refroidissement, lié aux troubles vasomoteurs, paraît bien en tout cas être la seule cause immédiate de la lenteur de la contraction, sans que rien permette d'attribuer une origine réflexe à ces phénoménes. E. F.

709) **Hypermyotonie ou Contracture secondaire dans les Paralysies des Nerfs Périphériques par Blessure de Guerre,** par André-Thomas. *Paris médical,* n° 36, p. 203-209, 2 septembre 1916.

Parmi les déformations consécutives aux blessures des nerfs périphériques, il en est de singuliéres. Elles ne sont pas commandées par l'action des antagonistes; elles n'ont pas pour cause la gène circulatoire, ni des rétractions, ni l'immobilisation dans des appareils, ni des lésions osseuses et articulaires, etc. Elles ne s'installent jamais d'emblée ni brusquement, mais tardivement et progressivement, de sorte que l'attitude nouvelle, considérée au point de vue de l'évolution, est un phénomène secondaire; celle-ci est en outre paradoxale, en ce sens qu'elle est commandée par la mise en action des muscles qui ont été ou qui sont encore paralysés, comme s'ils devenaient hypertoniques et se contracturaient.

Les cas de l'auteur (10 fig.), concernent des contractures dans le domaine du radial et du médian, alors que les paralysies de ces nerfs sont en voie d'amélioration. D'ailleurs le médian et le radial ne sont pas les seuls nerfs dont la blessure entraîne, aprés une phase paralytique, une phase de contracture. Elle se rencontre également dans les paralysies du nerf cubital, mais la griffe propre à cette paralysie gêne l'étude du phénomène.

Cette complication des paralysies par blessure des nerfs périphériques est comparable à la contracture secondaire dans la paralysie faciale périphérique, qui peut être considérée, elle aussi, comme une contracture ou une hypertonie musculaire. E. F.

710) Manifestations Réflexes (Motrices, Vaso-motrices et Trophiques), consécutives à des Désarticulations de Doigts, par Porot. *Presse médicale*, n° 55, p. 439, 5 octobre 1916.

Il s'agit ici d'un cas particulier de ces troubles moteurs, vaso-moteurs et trophiques d'ordre réflexe, dont la présence et la persistance au niveau des membres traumatisés s'impose de plus en plus à l'attention. Ces troubles réflexes se produisent avec une fréquence relative chez des blessés ayant subi la simple désarticulation d'un doigt. L'auteur, en effet, sur une douzaine de paralysies réflexes des extrémités, en a trouvé quatre chez des amputés d'un doigt. La blessure initiale n'avait atteint qu'un doigt qu'on avait dû désarticuler, sans que le reste de la main ou du pied portât d'autres cicatrices et sans que le membre eût été atteint plus haut.

Voici les titres de ces quatre observations : I. — Désarticulation d'un orteil. Contracture en flexion irréductible des orteils; varus équin.

II. — Désarticulation de l'index gauche. Paralysie flasque avec grosse hypotonie du membre supérieur. Hyperexcitabilité réflexe (clonus de la main). Hyperexcitabilité électrique. Troubles trophiques.

III. — Désarticulation du médius gauche. Tétanos intercurrent. Paralysie réflexe de la main avec griffe. Troubles trophiques. Hyperexcitabilité faradique.

IV. — Amputation de l'auriculaire gauche pour sphacèle. Paralysie réflexe de la main; tremblement et chevauchement des doigts; troubles trophiques. Hyperexcitabilité faradique.

Dans ces cas particuliers, aussi bien que dans les cas généraux déjà décrits, il est impossible d'établir exactement le mécanisme histo-physiologique des désordres. On les voit exister, surtout, en cas de lésions des tendons, des aponévroses et des tissus ostéo-articulaires.

Or, peu de régions sont aussi riches en tissus tendineux et ostéo-articulaires que les mains et les pieds. On pourrait peut-être s'expliquer la fréquence plus grande des troubles réflexes dans les blessures des extrémités par la richesse des dispositifs sensitifs au niveau des tissus atteints. On peut même comprendre, par la différenciation physiologique de ce clavier sensitif, la multiplicité et la variété des désordres réflexes (troubles de la sensibilité, troubles de la réflectivité, troubles du tonus musculaire).

Mais il resterait à expliquer pourquoi ces désordres sont inconstants, et il faudrait donner les raisons de leur présence dans certains cas, de leur absence dans d'autres.

E. F.

711) Atrophie Musculaire Péri-Scapulaire, Pseudo-Myopathique chez un Tuberculeux au premier degré, par Chartier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Region*, p. 102, 18 avril 1916.

712) Les Troubles du Système Pileux des Membres. Leur Valeur clinique dans le Diagnostic différentiel entre les Syndromes de Section complète, de Section incomplète, d'Irritation et d'Intégrité des Nerfs périphériques (d'après une statistique de 167 cas), par Maurice Villaret. *Presse médicale*, n° 28, p. 219, 18 mai 1916.

Au cours d'une paralysie ou d'une contracture périphérique de nature nettement lésionnelle, l'hypotrichose devra faire porter un pronostic réservé en faisant penser à l'interruption absolue du nerf, tandis que l'hypertrichose

pourra faire espérer une lésion nerveuse incomplète (section latérale, compression, enclavement, névrite) susceptible de régression.

La première dystrophie dictera donc plutôt l'exploration chirurgicale en vue d'une suture, tandis que la deuxième commandera plutôt un traitement électrique prolongé ou une simple libération, suivant les cas.

Au cours d'une paralysie ou d'une contracture périphérique de nature nettement fonctionnelle, l'intégrité du système pileux fera soupçonner une impotence relative et discontinue, c'est-à-dire au sujet de laquelle l'influence du pithiatisme et de l'exagération est à incriminer. L'hypertrichose, au contraire, associée à l'ordinaire à d'autres troubles trophiques et à la vivacité anormale de la contractibilité idio-musculaire, devra faire penser à un de ces états psychonévrosiques, associés à des lésions nerveuses vasculaires ou sympathiques encore mal définies, dans lesquels on doit faire la part de l'immobilisation prolongée en mauvaise position et de ces altérations indéterminées que M. Babinski vient de classer sous le nom de paralysies et contractures réflexes. L'existence, dans de tels cas, de modifications du systéme pileux qui ne se produisent pas au cours des impotences psychonévrosiques pures, donne raison aux neurologistes qui considèrent ces faits particuliers, non pas comme des troubles fonctionnels, mais comme les manifestations de lésions organiques encore inconnues.

Les résultats fournis par l'examen du systéme pileux coïncident assez souvent avec ceux de l'électrodiagnostic pour qu'ils soient susceptibles de tenir lieu de cet examen, tout au moins dans une certaine mesure, dans les cas où viendrait à manquer une installation électrique. E. F.

713) **Les Altérations des Empreintes Digitales dans les Lésions des Nerfs périphériques du Membre supérieur. Leur Application au Diagnostic des Névrites traumatiques**, par R. CESTAN, PAUL DESCOMPS et J. EUZIÈRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 15-16, p. 652-674, 18 mai 1916. *Presse médicale*, p. 258, 8 juin 1916.

Les altérations des empreintes digitales se ramènent à un certain nombre de types : 1° Un premier mode d'altération est constitué par *l'apparition de taches blanches*, interrompant plusieurs crêtes contiguës : ces taches sont dues à la desquamation épidermique. Elles n'ont aucune signification pathologique; les mains des manouvriers soumises à un repos prolongé les présentent en plus grand nombre;

2° Un second type est celui que caractérisent des *stries blanches* traversant en tout sens le champ de l'empreinte; elles sont dues au plissement de l'épiderme des pulpes qui se ride; elles se produisent nombreuses quand le doigt maigrit et que son revêtement devient trop grand pour le recouvrir;

3° Le troisième type se reconnaît à *l'augmentation des pores* qui ponctuent la ligne des crêtes de points blancs réguliers de forme et de disposition; cette augmentation des pores n'est pas par elle-même pathologique, elle traduit seulement l'activité de la fonction sudorale; cependant elle peut dans certains cas traduire l'existence de troubles sécrétoires (unilatéralité de cette modification);

4° *L'encrassement des sillons et l'écrasement des crêtes* qui caractérisent un quatrième type donnent à l'empreinte un aspect empâté d'une tache noire sans détails; ce type est le plus souvent le résultat d'un travail de macération produit par l'action d'une hypersécrétion sudorale constante sur des tissus sans tonicité;

on peut le reproduire expérimentalement en enveloppant pendant plusieurs heures la pulpe d'un doigt dans un pansement humide, et en recueillant son empreinte immédiatement après. Ce type se rencontre particulièrement dans les cas où une griffe de quelque nature qu'elle soit maintient la pulpe des doigts en hypersécrétion en contact avec la paume de la main;

5° Le cinquième type est constitué par le *morcellement des crêtes*. Elles apparaissent comme des lignes ponctuées. Cette lésion est un trouble trophique incontestable; de telles altérations n'apparaissent guère que lorsque le médian et le cubital, nerfs trophiques des pulpes des doigts, sont lésés;

6° On peut encore distinguer un dernier type représenté par la *perturbation absolue de l'empreinte*, et qui peut n'être que l'accentuation du type précédent ou dû à l'intervention de troubles trophiques accentués (phlyctènes, production cornée), décelables cliniquement; ces bouleversements absolus des empreintes sont pathognomoniques.

Les auteurs examinent ce que sont les empreintes : *a)* dans les paralysies du médian; *b)* dans les paralysies du cubital; *c)* dans les paralysies simultanées du médian et du cubital; *d)* dans les paralysies du plexus brachial; *e)* dans les paralysies du système nerveux central.

Leur conclusion est que des modifications des empreintes digitales peuvent s'observer dans tous les cas de souffrance du membre supérieur. Elles ne présentent pas toujours le même type et n'ont pas toutes la même valeur sémiologique.

Dans un premier groupe on en trouve qui marquent soit l'amaigrissement de la main, soit l'existence à son niveau de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires. Les uns et les autres se rencontrent indifféremment dans tous les cas de souffrance du membre supérieur. Ce sont en particulier les altérations que l'on voit dans 50 % des cas de lésions du nerf radial et dans la plupart des contractures irritatives dites réflexes.

Dans un second groupe il s'agit d'altérations (morcellement des crêtes et bouleversement des empreintes) qui ont la signification de troubles trophiques et se rencontrent presque uniquement lorsque le médian et le cubital sont intéressés. Les exceptions s'expliquent par les difficultés d'interprétation de quelques cas.

Dans les paralysies fonctionnelles les modifications des empreintes sont exceptionnelles. On ne les constate jamais que dans les cas où les phénomènes névrosiques sont provoqués par une épine organique.

On voit donc l'intérêt indéniable qui s'attache à l'étude des empreintes digitales dans les lésions des nerfs périphériques. Certes l'observation des empreintes ne saurait intervenir dans l'appréciation de la gravité d'une lésion (suture, compression, irritation simple) non plus que dans la détermination du siège de la lésion causale; mais elle permet d'établir un symptôme nouveau qui peut aider singulièrement à compléter un ensemble clinique. E. F.

714) Ulcérations Plantaires consécutives à une Lésion du Nerf Tibial postérieur. Guérison, par MAURIN. *Réunion médico-chirurgicale de la Ire Armée*, juin 1916.

Plaie en séton par balle du mollet droit. Six mois après, le blessé qui avait repris son service est évacué pour deux ulcérations de la plante du pied droit dont l'aspect clinique rappelait de tous points le mal perforant plantaire. Les

symptômes concomitants ont permis de rapporter ces lésions à une constriction du nerf tibial postérieur au niveau de la blessure ancienne.

La libération du nerf a été suivie d'une cicatrisation très rapide des ulcérations.

L'auteur pense que la marche et l'aspect un peu particulier de ces lésions trophiques pourraient s'expliquer par l'intoxication saturnine dont le blessé, ouvrier plombier de son ancien état, présentait quelques traces. N. R.

715) **Troubles Trophiques des Doigts à la suite de Blessures superficielles par Eclats d'Obus,** par A. Mouchet et Poirot-Delpech. *Paris médical*, an VI, n° 22, p. 498, 27 mai 1916.

Cas curieux d'altérations trophiques des deux derniers doigts à la suite de blessures superficielles par éclats d'obus du dos de la main dans son segment cubital. Ces altérations ont atteint tous les tissus depuis la peau jusqu'au squelette, d'où déformation considérable de ses doigts, caractérisée par une gracilité toute particulière et une attitude spéciale; d'où aussi troubles fonctionnels caractérisés par une limitation des mouvements de flexion des doigts et un obstacle au rapprochement de ces doigts. E. F.

716) **Un Traitement efficace et rapide des Echthymas et des Suppurations des Téguments des Membres inférieurs dites « Mal des Tranchées » par le Crayon de Nitrate d'argent et la Teinture d'Iode associés,** par L. Chastenet. *Presse médicale*, n° 27, p. 216, 11 mai 1916.

717) **Psoriasis localisé sur la Cicatrice d'une Plaie par Éclat d'Obus.** par Druelle. *Soc. de Méd. de Paris*, 11 février 1916.

718) **Le Psoriasis Émotif et Traumatique,** par Gaucher et Mlle Renée Klein. *Paris médical*, p. 428, 6 mai 1916.

719) **Un cas de Canitie par Commotion et Émotion,** par P. Sollier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région*, p. 92, 4 avril 1916.

Il s'agit d'un soldat resté enseveli, à la suite d'une explosion de mine, pendant trente minutes. Il perdit connaissance puis put se dégager seul. Il était brûlé au visage et on lui mit un pansement enveloppant toute la tête. Quand on le lui retira, trois jours plus tard, on constata la canitie qui persiste encore, quoique atténuée. De larges mèches sur une étendue assez grande étaient devenues complètement blanches. En même temps saignements de nez, surdité complète, douleurs de tête très fortes surtout à la nuque, puis, quinze jours plus tard, tremblement généralisé ayant débuté par la tête. Réflexes vifs, hypoesthésie très marquée et générale, état spasmodique également généralisé, émotivité extrême, vomissements nerveux presque constants, caractère sombre, confusion mentale légère.

La plupart de ces troubles ont disparu peu à peu, l'état physique et mental s'est considérablement amélioré. La surdité persiste encore un peu, mais il existe surtout des troubles de dédoublement de la personnalité et de l'indifférence morale.

Parallèlement la canitie s'est atténuée considérablement. Il est probable qu'elle disparaîtra complètement en même temps que tous les phénomènes qui persistent encore. E. F.

720) Œdème dur Traumatique de la Main et des Doigts, par Demoulin. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XII, n° 22, p. 1466, 27 juin 1916.

Il s'agit d'un soldat violemment contusionné à la moitié inférieure du bras, à l'avant-bras et à la main du côté droit, par la chute d'un madrier et de grosses pierres. Quelques heures après cette contusion on constatait un gros gonflement ecchymotique, plus accusé à la main, dont la face dorsale présentait quelques excoriations qui furent badigeonnées à la teinture d'iode.

Un mois après l'accident, le gonflement ecchymotique du bras et de l'avant-bras avait disparu, mais celui de la face dorsale de la main droite persistait, en même temps qu'il prenait un caractère de dureté qu'il n'avait pas tout d'abord.

Cet état ne s'est pas modifié depuis la fin du mois de mars 1916, malgré les traitements les plus variés.

L'œdème est dur et ne conserve pas l'empreinte du doigt. Il n'existe aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux.

Le sujet porteur de cet œdème depuis plus de dix-huit mois n'est pas hystérique, il n'y a pas apparence de simulation. E. F.

721) Un Cas de Gynécomastie, suite de Blessure de Guerre, par Goullioud. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XVI° Région*, p. 56, janvier-juin 1916.

Soldat âgé de 29 ans, père de famille, blessé il y a six mois (juin 1915), alors qu'il allait à l'attaque en rampant sur le sol; il fut atteint par une balle de fusil qui, entrant dans le pli fessier droit, traversait obliquement la paroi abdominale antérieure et sortait sous le rebord costal gauche. Forte hémorragie immédiate, état grave et tuméfaction considérable de la bourse droite les jours suivants.

Il présente trois lésions consécutives à sa blessure : 1° une sorte d'éventration sus-pubienne attribuable à une section sous-cutanée des tendons des deux muscles grands et droits; 2° une lésion du testicule droit; 3° une induration du sein gauche.

Le testicule droit est atrophié, gros comme une bille, coiffé d'un épididyme induré; il est attiré vers l'anneau inguinal par un cordon cicatriciel et rétracté. Ce testicule n'a été ni atteint par le projectile ni contusionné et il faut attribuer son état pathologique à une lésion du canal déférent au passage de la balle par le canal inguinal.

Le testicule gauche est normal et le blessé n'a rien perdu de sa virilité.

D'autre part, il a remarqué, dès le mois de novembre, une induration au sein gauche, qui est le siège de picotements, plutôt que de douleurs; le même phénomène s'est produit du côté du sein droit au commencement de février.

Actuellement, 15 février, le bout du sein, non modifié, est soulevé par une tuméfaction dure, à pourtour un peu irrégulier. Il en résulte une saillie mammaire comparable au sein d'une fillette à la puberté; c'est encore, à droite, une simple induration, sans saillie notable.

Il ne paraît pas douteux qu'il s'agit d'un cas de gynécomastie, consécutive à l'atrophie du testicule; le tout doit être attribué à la balle qui a lésé le cordon, avant de sectionner les grands droits dans son trajet à travers la paroi antérieure de l'abdomen. E. F.

722) **Goitre exophtalmique développé à la suite d'un Violent Traumatisme de l'Épaule,** par Duplant. *Réunion médicale de la Ire Armée,* mai 1916.

Soldat de 21 ans, évacué pour troubles digestifs; il présentait, en outre, les symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow. Cette affection est attribuable à un accident de septembre 1913. Travaillant sur un échafaudage, il tombe d'une hauteur de 17 mètres d'étage en étage, et son épaule vient porter sur un madrier. La clavicule fut fracturée, mais le blessé ne perdit pas connaissance et put se relever. La tachycardie apparut aussitôt, puis le goitre constaté en 1914 au conseil de revision, enfin l'exophtalmie remarquée par la mère du malade en 1915. Actuellement ces signes, joints au tremblement oscillatoire typique, constituent un syndrome basedowien complet. Il est vraisemblable que le choc sur l'épaule et la base du cou a déterminé une lésion des nerfs cardiaques, origine de la maladie. La peur, l'émotion, ne suffisent pas à expliquer cette évolution, dont la localisation du traumatisme décèle la véritable cause. N. R.

723) **Présentation d'un cas d'Acromégalie avec Glycosurie,** par Paul Touchard. *Réunion médicale de la VIe Armée,* janvier-février 1916.

Il s'agit d'un homme de 38 ans chez lequel l'acromégalie semble s'être manifestée vers l'âge de 18 ans; le facies, l'augmentation de volume des pieds et des mains, les modifications de la voix sont typiques; il existe une sclérose marquée à concavité droite; il n'y a pas d'hémianopsie. Ce qui donne un intérêt à ce cas, c'est que cet homme, qui a fait la campagne sans en éprouver trop de fatigue, a été pris brusquement, il y a trois mois, d'une soif et d'un *appétit excessifs*; il urine quatre litres par jour et chaque litre contient 71 grammes de sucre, ce qui donne une glycosurie de 285 grammes par vingt-quatre heures.

Il y a lieu de noter ici l'apparition très rapide des phénomènes diabétiques et la quantité considérable de sucre urinaire. L'état général du malade reste satisfaisant, à part une sensation de fatigue qui a fait son apparition depuis peu, et qui s'accentue chaque jour.

Ce cas est à rapprocher de celui qu'ont publié récemment MM. Delobel, Martin et Rist. L'apparition d'un diabète aussi intense et aussi rapide est d'un pronostic fâcheux. N. R.

724) **Un Cas de Neurofibromatose,** par Gouget. *Réunion médicale de la Ire Armée,* mars 1916.

Soldat de 32 ans, atteint de neuro-fibromatose qui aurait débuté à 11 ans. Toutes les parties du corps, surtout le tronc, sont le siége d'innombrables tumeurs cutanées, hémisphériques ou pédiculées, du volume d'un grain de mil à une grosse noisette, de teinte brun clair, de consistance mollasse, avec diminution de sensibilité à leur niveau. On constate, en outre, une dermatolyse de la région lombo-fessière, formant un volumineux bourrelet; une petite tumeur du volume d'un gros pois sur la gencive inférieure, près de la ligne médiane; des taches de teinte café au lait et une pigmentation diffuse sur plusieurs parties du thorax. Les nerfs cubitaux paraissent régulièrement épaissis dans la gouttière épitrochléenne; les troubles subjectifs se bornent à quelques arthralgies, avec une vive sensibilité au froid. Il n'existe aucun trouble sensoriel, mais l'état psychique est un peu spécial : cet homme, très taciturne, recherche l'isolement. On ne relève aucun cas analogue dans sa famille.

En somme, il ne souffre guère de son affection; les tumeurs dorsales le gênent seulement un peu pour porter le sac. Il paraît donc, jusqu'à nouvel ordre, parfaitement apte à rester dans le service armé. N. R.

725) **Un Cas de Neurofibromatose sous-cutanée diffuse,** par Georges Guillain et Barré. *Réunion médicale de la VIe Armée,* 20 octobre 1915.

Il s'agit d'un infirmier chez lequel sont apparues, depuis la mobilisation, quantité de petites tumeurs indolentes sous-cutanées et des taches pigmentaires. Aucun symptôme nerveux, aucun déficit psychique. L'infirmier continue à remplir ses fonctions sans se trouver gêné de sa neurofibromatose.

N. R.

726) **Anomalies de l'Appareil Visuel, de l'Intelligence et du Squelette associées à la Neurofibromatose généralisée,** par E. Jeanselme. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXI, n°s 37-38, p. 1136-1139, 16 décembre 1915.

Il s'agit d'un soldat de 26 ans, réformé pour débilité mentale.

La neurofibromatose est typique et complète, les anomalies de l'œil, congénitales, les malformations squelettiques nombreuses (scoliose, asymétrie cranio-faciale, exiguïté de la selle turcique, etc.) Pas d'hérédo-syphilis, pas d'infantilisme. E. F.

727) **A propos d'un Cas de Neurofibromatose généralisée,** par Pin. *Thèse de Montpellier,* n° 10, 1915-1916.

Observation inédite du service du professeur Forgue, concernant un soldat de 25 ans, épileptique depuis l'enfance, présentant une tumeur du bras gauche, en rapport avec le nerf médian, une série de petites tumeurs disséminées à la surface des téguments, de nombreuses taches pigmentaires. Examen histologique d'un des modules certains : névrome myélinique. H. Roger.

728) **Signification Ontogénique et Phylogénique des Côtes Cervicales supplémentaires,** par Capitan. *Bulletins de l'Académie de Médecine,* t. LXXIV, n° 51, p. 774-778, 21 décembre 1915.

L'embryon humain possède 29 paires de rudiments des côtes. Des 17 paires qui disparaissent, celle qui adhère à la VIIe vertèbre cervicale persiste le plus longtemps; cette persistance peut être définitive.

Ces côtes supplémentaires ont, chose singulière, une influence pathogénique, d'ailleurs complexe. Tout d'abord elles agissent mécaniquement. Elles compriment facilement, soit le plexus brachial, soit le paquet vasculaire sus et rétroclaviculaire. D'où phénomènes variés d'origine circulutoire ou nerveuse allant depuis une simple gêne jusqu'à des douleurs intenses et des paralysies par compression des nerfs et même phénoménes de sphacèle par compression des vaisseaux.

Mais il y a plus : ces anomalies osseuses régressives s'accompagnent fréquemment d'anomalies osseuses en d'autres points du squelette. On a noté de la scoliose, de la synostose de quelques vertèbres, l'existence d'une ou de plusieurs côtes thoraciques surnuméraires, ou encore d'une vertèbre supplémentaire et méme la division de corps vertébraux.

Ce qu'il y a de plus singulier encore, c'est qu'on a signalé chez les sujets porteurs de ces anomalies osseuses diverses maladies de la moelle (scléroses

médullaires, atrophie musculaire progressive à type cervico-facial, pied bot, etc.)

Il semble que l'anomalie réversive des côtes cervicales soit une cause prédisposante à l'inflammation de ces organes supplémentaires qui sont plus facilement atteints d'ostéomyélite que les arcs ostéo-cartilagineux normaux des parois de la cage thoracique. Ce sont d'ailleurs les mêmes particularités qu'on observe dans la dégénérescence pathologique des rudiments branchiaux

Enfin ces os supplémentaires semblent avoir une action nocive sur le trophisme des organes voisins et c'est ainsi que s'expliquerait la coexistence signalée plus haut de diverses maladies médullaires. E. F.

729) **Deux Cas de Côtes surnuméraires de la Région Cervicale,** par J. Privat et P. Colombier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXIV, n° 51, p. 791-793, 21 décembre 1915.

Ces deux cas ont été rencontrés dans une même série de blessés. Chez le premier soldat, chargé de transporter des fardeaux (piquets), la côte supplémentaire avait comprimé le plexus brachial. Chez le second, la saillie osseuse anormale fut découverte dans le creux sus-claviculaire au cours d'un examen médical ; elle n'avait donné lieu à aucun trouble. E. F.

TÉTANOS

730) **Les Cas de Tétanos observés dans les Formations Sanitaires de Cannes, d'août 1914 à novembre 1915,** par Redard. *Gazette médicale de Paris*, p. 94, 26 juillet 1916.

731) **Communication sur un cas de Tétanos imputable à l'Emploi du Catgut,** par Charles Nicolle et Henri Bouquet (de Tunis). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 25, p. 734, 20 juin 1916.

Cas regrettable de tétanos à évolution rapide, survenu six jours après une intervention pour hernie ombilicale, et ayant entraîné la mort. Cette infection a été manifestement dosée par le catgut employé ; les épreuves d'inoculation aux souris et aux cobayes l'ont démontré. E. F.

732) **Présence du Bacille du Tétanos à la Surface des Projectiles inclus dans les Plaies cicatrisées,** par Auguste Lumière. *Académie des Sciences*, 9 octobre 1916.

Les projectiles inclus dans les plaies cicatrisées peuvent entraîner avec eux des spores de bacilles tétaniques qui constituent un danger pour les blessés. Il y a donc lieu de chercher à les extraire lorsqu'ils sont accessibles.

Les réinjections de sérum antitétanique s'imposent au moment de toute extraction secondaire de ces proiectiles, même lorsque ces plaies sont cicatrisées. E. F.

733) **Un Tétanos localisé,** par Bazy. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 20, p. 594, 16 mai 1916.

Blessure de la jambe gauche par éclats d'obus. Amputation au tiers supérieur avec lambeau postérieur. Injection de sérum antiténatique faite *six jours* seulement après la blessure.

La plaie n'est pas réunie et suppure. Il y a fièvre, mais peu élevée. Point particulièrement sensible dans la plaie, le simple attouchement éveillant des douleurs très vives; pansement lui-même très douloureux et donnant lieu à des soubresauts du moignon. Ces soubresauts s'étendent, sous forme de convulsions toniques, à tout le membre opéré, puis aux deux membres inférieurs et aux deux membres supérieurs et au tronc; ils arrachent des cris au blessé, et s'accompagnent de sueurs abondantes et même de gène respiratoire, toutefois sans trismus, ni dysphagie, ni rire sardonique. Seule existait l'impossibilité de siffler.

A part donc ces derniers symptômes (trismus, dysphagie, rire sardonique), rien n'a manqué au tableau : sueurs, douleurs, contractures, fièvre, anxiété respiratoire; tout était réuni pour faire le diagnostic du tétanos.

Le chloral à haute dose a supprimé ces spasmes; le blessé ne souffre plus; il est vrai qu'on continue d'arroser le moignon avec une solution de novocaïne à 1 p. 200; mais, au début, il suffisait de défaire le pansement et de remuer le moignon pour provoquer des douleurs et des convulsions.

Or toutes les recherches bactériologiques faites en vue de retrouver le bacille du tétanos ont échoué.

L'auteur se résume en disant que, tout en admettant la possibilité de tétanos localisé, l'observation paraît indiquer qu'on ne saurait étiqueter tétanos les cas dans lesquels on observe des contractures plus ou moins étendues, parties d'une plaie infectée particulièrement douloureuse. E. F.

734) **Sur la Variabilité des Symptômes dans le Tétanos tardif,** par Léon Bérard et Auguste Lumière. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 28, p. 601-604, 16 mai 1916.

En général les symptômes sont peu accusés; après un début insidieux, ils consistent principalement en contractures permanentes lentement progressives, sans hyperthermie. Les signes habituels du tétanos : trismus, raideur de la nuque, rire sardonique, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, sueurs profuses ainsi que les crises spasmodiques, font souvent défaut, ou bien n'apparaissent que longtemps après le début de l'infection.

Il est logique de rapporter cette atténuation de l'infection à l'immunité résiduelle, conférée par les injections antérieures de sérum antitétanique, immunité cependant insuffisante pour protéger le blessé contre une réinfection.

L'observation de quinze cas de tétanos tardif, chez les blessés traités par le sérum à une date plus ou moins ancienne, a permis aux auteurs de confirmer cette hypothèse, et de constater *que plus le temps écoulé entre l'injection préventive et les premiers signes de tétanos est long, plus la symptomatologie de la maladie se rapproche de la forme classique du tétanos précoce*.

Conclusions : 1° Le tétanos tardif, se manifestant après une intervention chirurgicale secondaire, est généralement mortel lorsque les blessés qui sont frappés n'ont reçu antérieurement aucune injection de sérum.

2° La maladie affecte, au contraire, une forme relativement bénigne quand l'injection immunisante a été pratiquée.

Dans ce cas, plus le temps qui s'est écoulé entre cette injection et l'éclosion des premiers signes tétaniques est long, plus le pronostic est sévère, et plus la forme évolutive de l'intoxication se rapproche de celle qu'affecte le tétanos précoce. E. F.

735) **Sur le Tétanos tardif, localisé et à évolution prolongée**, par HENRI CLAUDE et JEAN LHERMITTE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 23-24, p. 1151-1165, 7 juillet 1916.

Intéressantes observations. Il s'agit bien de tétanos tardif localisé, au début du moins. Mais on y voit les contractures survenir longtemps après la blessure, sans qu'aucune complication, traumatique ou autre, sans qu'aucune intervention opératoire puisse expliquer l'éclosion des accidents.

L'incubation est fort longue, six semaines, deux mois, ou davantage. L'évolution est de même prolongée : deux mois en général, sept mois dans un cas. Des rechutes ont été notées.

Chez tous les blessés, le début des accidents s'est fait dans le membre qui avait été le siège de la blessure, ou au voisinage. Puis il y a diffusion relative des symptômes; mais la symptomalogie classique du tétanos n'est jamais réalisée.

Les contractures des malades ont été plusieurs fois prises pour des phénomènes hystériques. Aussi les auteurs insistent-ils judicieusement sur deux caractères de valeur pour le diagnostic de ces formes frustes : l'*hyperreflectivité tendineuse* et *l'hyperexcitabilité électrique des nerfs et des muscles*, caractères qui ne se retrouvent dans aucun cas de contractures d'origine névropathique, organique ou réflexe. E. F.

736) **Les Contractures du Tétanos tardif à évolution prolongée et leur diagnostic avec les Contractures organiques ou « fonctionnelles »**, par HENRI CLAUDE et J. LHERMITTE. *Le Progrès médical*, n° 19, p. 185, 5 octobre 1916.

Les contractures tétaniques en question débutent un long temps après l'époque de la blessure initiale; celle-ci est de plus généralement légère et complètement cicatrisée lorsque le blessé ressent les premiers effets de l'hypertonie. Parfois la contracture est précédée d'élancements douloureux dans le membre atteint, mais cette manifestation n'est pas constante, et souvent le premier phénomène qui attire l'attention du blessé consiste dans un état de raideur progressivement croissant d'un membre ou d'un segment du membre.

Cet état de contracture est permanent et ne cède pas pendant le sommeil, mais fréquemment, à l'inverse des contractures fonctionnelles ou organiques, il est traversé de crises paroxystiques douloureuses pendant lesquelles les muscles hypertoniques sont atteints de spasmes. Tout le membre devient rigide; les muscles saillants sous la peau sont durs au toucher et douloureux. Ces crises spasmodiques ne se limitent pas strictement aux muscles primitivement et constamment hypertoniques, mais s'étendent parfois à des territoires musculaires voisins. Les réflexes tendineux et osseux sont manifestement exagérés, et cette exaltation de la réflectivité tendineuse s'accompagne de clonus du pied et de danse de la rotule; clonus du pied légitime, inépuisable, régulier et formé de secousses assez lentes. La percussion du muscle lui-même provoque une contraction assez vive. Les réactions électriques des muscles et des nerfs présentent des modifications consistant essentiellement en une hyperexcitabilité extrême des nerfs et des muscles au courant faradique et galvanique.

Ces contractures si spéciales par leur évolution progressive, l'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs, l'exaltation très accusée de la réflectivité tendineuse et osseuse dont elles s'accompagnent, ne déterminent que peu de réaction sur l'état général du sujet. La température reste normale, le pouls

régulier et peu ou point accéléré. Les fonctions digestives s'accomplissent normalement.

Ces contractures, limitées à un segment de membre et survenant souvent plusieurs mois après une blessure de guerre guérie et cicatrisée, peuvent, de par leurs caractères cliniques, les réactions électriques des nerfs et des muscles dont elles s'accompagnent constamment, être identifiées et diagnostiquées.

Si pendant un temps plus ou moins long, la contracture peut se limiter à un segment du membre, il est exceptionnel qu'elle épargne complètement, à un stade ultérieur, les masséters et les muscles abdominaux. Le durcissement de la paroi abdominale donnant lieu au « ventre de bois », joint au trismus, est une signature assez visible du tétanos, pour que la discussion ne soit pas permise. Si l'on ajoute à ces symptômes une légère hyperthermie, les sueurs, les paroxysmes de contractures irradiant de la région primitivement contracturée pour s'étendre au membre correspondant ou aux muscles du tronc, on voit que le diagnostic de tétanos s'impose. C'est précisément la survenance de ces symptômes cardinaux qui permit aux auteurs, dans plusieurs faits, de légitimer le diagnostic porté à une période où manquaient les signes caractéristiques de l'infection tétanique. A la période de contractures limitées, le diagnostic ne peut être basé que sur le développement tardif des contractures et surtout sur les deux faits sur lesquels il faut attirer l'attention : l'hyperréflectivité tendino-osseuse et l'hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles.

E. F.

737) **Tétanos tardif et prolongé. Guérison,** par A. Florand. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, n°s 21-22, p. 997, 30 juin 1916.

Il s'agit ici d'un cas de tétanos tardif, consécutif à une plaie très infectée et longuement infectée. Les accidents spasmodiques ont été très nettement prédominants au membre inférieur gauche. Après injection de 400 centimètres cubes de sérum sous-cutané, le malade a complètement guéri. E. F.

738) **Tétanos tardif mortel malgré une Injection préventive de Sérum,** par Le Fort. *Réunion médicale de la Ire Armée,* août 1916.

Le 2 juillet, un soldat reçoit dans le mollet droit un tout petit éclat d'obus. Il subit le jour même la vaccination préventive. Il est évacué le 4 juillet à l'hôpital où la radioscopie décèle un fragment métallique gros comme un grain de chènevis profondément situé dans les masses musculaire. La plaie était cicatrisée; un hématome existant au début s'était dissipé et le blessé, guéri, allait partir en permission quand, le 27, il attirait l'attention du médecin traitant sur des douleurs accompagnées de crampes qu'il ressentait depuis quelques jours dans la jambe droite. Le lendemain matin 28, le tétanos est évident (crampes, trismus, raideur de la nuque, sueurs, tachycardie, etc.). Extraction du corps étranger; le traitement intensif du tétanos, déjà commencé, est poursuivi activement, hautes doses de sérum, de chloral et morphine, injection phéniquée.

L'aggravation est rapide, l'albumine apparaît dans les urines, la gêne respiratoire survient, et le 30, le blessé succombe.

L'éclat d'obus, plus petit qu'une lentille, était accompagné d'un mince gâteau vestimentaire; on a pu déceler le bacille tétanique autour du petit projectile et en obtenir des cultures sur bouillon et sur gélatine.

Ce malheureux accident est un argument en faveur : 1° de l'extraction systé-

matique de tout éclat d'obus inclus dans les tissus; 2° de l'injection itérative de sérum chez tous les blessés, même très légers, quand l'extirpation d'un corps étranger a paru contre-indiquée par la profondeur du siége, l'insignifiance du volume et l'absence de toute réaction.

Le traitement préventif le plus efficace est sans doute l'extraction, car une deuxième injection ne procurerait, comme la première, qu'une immunité temporaire et peut-être insuffisante. N. R.

739) **A propos du Microbisme latent et des Infections retardées,** par Ch. Laubry. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, nos 37-38, p. 1194-1199, 16 décembre 1915.

La première observation de l'auteur a trait à une gangrène gazeuse réveillée par l'acte chirurgical, la seconde à un tétanos consécutif au curetsge d'une plaie du tarse chez un soldat blessé et injecté un mois auparavant. D'autres observations concernent des érysipèles post-opératoires.

La faculté qu'ont les germes infectieux de demeurer cantonnés au point d'inoculation sous une forme sporulée et inactive, ou sous leur forme ordinaire mais sans virulence, est une loi bactériologique dûment établie. Que, sous les circonstances les plus variées, modifiant ou altérant la résistance géuérale ou locale, l'activité ou l'exaltation de ces germes éclate d'une façon imprévue, ce n'est là qu'un corollaire attendu de la loi précédente. Que l'acte chirurgical soit une des causes de ces réveils inopinés de virulence microbienne, voilà qui lui donne un relief clinique remarquable, parce qu'il s'agit toujours de surprises pénibles. Qu'on puisse en dégager des conseils d'abstention ou même d'atermoiement, voilà qui devient abusif.

La réalité du microbisme latent ne saurait pas davantage empêcher le débridement d'une plaie, l'amputation d'un moignon que l'ablation d'un testicule tuberculeux ou la ponction d'une pleurésie à épanchement volumineux et dangereux sous le prétexte d'une généralisation possible de la tuberculose.

E. F.

740) **Tétanos tardif localisé à type abdomino-thoracique,** par Pierre-Louis Marie. *Paris médical*, n° 28, p. 49-51, 8 juillet 1916.

Il s'agit d'un malade qui, 130 jours après sa blessure et aprés l'injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, a présenté un tétanos limité aux muscles abdominaux, thoraciques et à ceux des membres inférieurs, épargnant tous les autres groupes musculaires, sauf les masticateurs, atteints d'ailleurs à un trés faible degré. Cette localisation n'avait pas encore été signalée dans le tétanos tardif partiel, où d'ordinaire la contracture frappe soit les deux membres supérieurs ou inférieurs (type paraplégique supérieur ou inférieur), soit un seul type (monoplégique brachial ou crural), soit encore l'extrémité céphalique (tétanos céphalique).

Dans ces cas de tétanos tardif, la porte d'entrée siége presque toujours au voisinage de la région contracturée; chez le malade de l'auteur, c'est évidemment par la plaie de la face antéro-interne de la cuisse qu'a pénétré l'agent infectieux dont la toxine a remonté le long des branches du plexus lombaire, fémoro-cutané et musculo-cutané interne, pour venir imprégner l'étage médullaire correspondant. Malgré l'absence de raideur des membres inférieurs, un fait était frappant : la prédominance de l'exagération des réflexes tendineux et cutanés du côté blessé.

On retrouve chez le malade l'évolution habituelle des tétanos tardifs partiels, caractérisée par une première période où dominent des crises de contractures douloureuses et des secousses intermittentes qui, dans ce cas, siégeaient à l'abdomen et se propageaient aux membres inférieurs, accompagnées de troubles respiratoires inquiétants, d'ailleurs transitoires et attribuables à l'extension de la contracture aux muscles innervés par les nerfs intercostaux. A cette période a succédé une phase de rigidité musculaire analgésique caractérisée par cette dureté si spéciale au tétanos : la moitié inférieure du tronc semblait transformée en marbre. Enfin est apparue la phase de résolution progressive et traînante. Tout ce tableau s'est déroulé au milieu d'un état général parfait, sans fièvre, sans accélération notable du pouls. A signaler cependant l'hypersécrétion sudorale, symptôme de valeur dans la toxi-infection tétanique. Il existe des formes encore plus atténuées du tétanos local tardif, formes décrites par Claude et Lhermitte où fait défaut la première phase et où tout se borne à de simples contractures locales avec hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs au courant électrique, sans paroxysmes de contracture, sans troubles généraux, avec tendance spontanée à la guérison. E. Feindel.

741) **Sur les Tétanos Post-Sériques et en particulier sur le Tétanos sans Trismus,** par Montais. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. XXX, n° 7, p. 330-345, juillet 1916.

Malgré la sérothérapie préventive, on observe encore des cas de tétanos; ils peuvent être dits post-sériques.

On distingue deux groupes dans cette classe : les tétanos strictement localisés à la région blessée et sans aucune trace de trismus pendant toute leur évolution, et les tétanos débutant par la région blessée mais avec trismus secondaire et tardif.

Les premiers seuls méritent le nom de tétanos localisé : ils apparaissent presque exclusivement au cours du premier mois, et parfois leur incubation se réduit même à quelques jours. Les cas du second groupe sont du tétanos à début localisé : plus fréquents et plus tardifs, ils se montrent surtout au cours dés deux premiers mois.

La seconde classe comprend tous les tétanos à trismus d'emblée, moins déformés par l'injection préventive parce qu'ils apparaissent plus longtemps après elle : on n'en trouve guère avant le deuxième mois. Deux groupes également dans cette classe; le premier, qui embrasse la plupart des cas post-sériques, est composé de tétanos rappelant la forme classique, mais plus ou moins altérée et atténuée. Enfin le dernier groupe est formé des cas où tout effet d'atténuation est épuisé, et où reparaît la forme ordinaire avec toute sa régularité et aussi sa gravité.

Ainsi, dans les tétanos post-sériques tardifs ou précoces, c'est toujours l'action de l'antitoxine qui commande toute la maladie, symptômes et pronostic; le tétanos est d'autant plus complet et plus grave qu'il se montre plus longtemps après l'injection préventive.

Présence et action de l'antitoxine sont elles-mêmes indiquées trés nettement dans chaque cas par le mode de début : la tétanisation initiale locale annonce une antitoxine active, le trismus d'emblée montre sou épuisement.

E. Feindel.

742) **Tétanos tardif ayant entraîné des Déformations des Membres,** par Phocas et Rabaud. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, p. 368, 28 mars 1916.

Deux cas de tétanos tardif, survenant chez des blessés atteints de fractures; le résultat des spasmes et de la contracture a été une déformation du membre (déformation secondaire dans le cal et subluxation). E. F.

743) **Tétanos tardif,** par Potherat. *Réunion médicale de la IVᵉ Armée*, 10 mars 1916.

Deux cas caractéristiques. Malgré le traitement de Baccelli et le chloral à haute dose, l'un des blessés mourut; l'autre guérit. Chez le premier, le tétanos a débuté trois semaines après la blessure; chez le deuxième, plus de deux mois. Celui-ci avait gardé un éclat d'obus qui avait échappé à l'examen et qui put être enlevé après radioscopie; l'autre, dont l'humérus avait été fracassé immédiatement au-dessous des tubérosités, avait gardé dans les dentelures du fragment scapulaire des débris vestimentaires que ni l'exploration digitale, ni les lavages n'avaient pu évacuer et même reconnaître. Il faut, d'après l'auteur, attacher une grande importance à la présence de corps étrangers et, en particulier, de débris vestimentaires, vecteurs de bacilles tétaniques, dans les blessures qui suppurent.

La sérothérapie antitétanique, si certaine, si indéniable que soit sa valeur préventive, ne va pas toujours jusqu'à triompher de toutes les causes d'éclosion du tétanos.

Elle est active, puissante, efficace, mais elle n'est pas toute puissante, et il ne faut jamais manquer de lui adjoindre l'ouverture large des plaies anfractueuses, souillées, l'ablation systématique des parties mortifiées ou en voie de mortification et de toutes matières, de tous corps vecteurs de bacilles tétanifères, la mise à jour des recessus, les lavages soigneux, abondants, générateurs d'oxygéne. Cette pratique d'ailleurs combat en même temps toutes les infections et, par conséquent, répond aux principales indications de la lutte à la fois contre les anaérobies et contre les associations microbiennes.

La sérothérapie doit être renouvelée à plusieurs reprises à des intervalles réguliers dans toutes les plaies suspectes, mais il ne faut pas s'en tenir à elle seule.

Les phénomènes objectifs sont moins violents d'ordinaire dans le tétanos tardif que dans le tétanos primitif; ce serait une erreur d'en induire que le tétanos tardif est moins grave, les faits de morts sont fréquents.

M. Paul Boucher relate deux tétanos tardifs, trés différents l'un de l'autre. Dans le premier cas, il s'agit d'un blessé de plaie pénétrante de poitrine par éclat d'obus; il lui a été fait une injection préventive de sérum antitétanique (10 centimètres cubes) le jour de son arrivée à l'ambulance, jour de sa blessure; au vingtiéme jour le blessé a été opéré d'une thoracotomie pour pleurésie purulente; l'ablation du projectile a été faite. Le tétanos est apparu au vingt-troisième jour et a été mortel. Il n'avait été pratiqué qu'une injection de sérum antitétanique.

Le second cas est de l'ordre de ceux qu'il sera toujours impossible d'éviter : un homme se fait une fracture de la colonne vertébrale; aucune excoriation perceptible n'existait et cependant le blessé eut le tétanos le dixième jour après l'éboulement cause de l'accident, et a succombé. Il n'avait été pratiqué qu'une i n ection préventive.

M. Vincentelli rapporte le cas d'un homme blessé par éclat d'obus aux deux mollets, à l'épaule, à la fesse. Ces plaies étroites, mais très profondes, provoquent chacune un plegmon gangreneux à pus fétide. Le blessé, dans le cours des vingt-quatre heures qui suivent sa blessure, reçoit une première et unique injcction de sérum antitétantque. Au bout de cinq jours de voyage, le blessé arrive dans un hôpital où l'on débride les quatre phlegmons, on les draine, on lave largement, le pus et la fièvre disparaissent presque complètement. Dix jours après, le chirurgien du secteur extrait des éclats d'obus, des débris de vêtements et des esquilles du péroné droit. Tout paraît évoluer normalement. On constate seulement une pâleur très marquée du visage, des veinosités bleuâtres sur tout le corps, d'origine difficile à expliquer. De plus, on constate une excitabilité excessive des muscles du mollet incisé.

Vingt-trois jours après sa blessure et après sa seule injection de sérum antitétanique, huit jours après la deuxième intervention, il est pris de tétanos mortel en quarante-huit heures.

Il faut en conclure que l'action préventive du sérum antitétanique est de courte durée. Dans certains cas elle n'a pas duré plus de huit jours. Dans les plaies à suppuration persistante, il faut donc renouveler l'injection tous les sept jours. N. R.

744) **Contribution à l'étude du Tétanos tardif localisé,** par Albert Ramirez-Martinez. *Thèse de Montpellier,* n° 17, 1914-1915.

Le tétanos tardif généralisé est assez fréquent; le tétanos tardif localisé (après vingt jours d'incubation) est plus rare. L'auteur n'en retrouve que 7 cas; il y ajoute une observation inédite de Rauzier et Astor : tétanos du membre inférieur étroit, survenu plus de trois mois après la blessure et quelque temps après une intervention opératoire. (Il y a toutefois dans ce cas légère tendance à la généralisation.)

Le tétanos tardif localisé peut prendre la forme céphalique, monoplégique, paraplégique. De diagnostic parfois difficile, il a une évolution habituellement favorable. H. Roger.

745) **Le Tétanos localisé des Membres,** par Berko Klebaner. *Thèse de Montpellier,* n° 1, 1915-1916.

Revue critique des diverses observations publiées sous le titre de tétanos local des membres. L'auteur ne retient qu'une quinzaine de tétanos localisés proprement dits, qu'il oppose aux tétanos primitivement généralisés à localisation secondaire et aux tétanos primitivement localisés à généralisation secondaire. Il publie deux observations inédites, l'une de tétanos strictement localisé au membre supérieur gauche (professeur Forgue), l'autre de tétanos primitivement localisé à un membre inférieur avec mort par généralisation (docteur Chauvin). H. Roger.

746) **Observations de Spasmes Tétaniformes, localisés aux Membres blessés,** par R.-D. Rudolf. *The Lancet,* p. 1084, 13 novembre 1915.

L'auteur rapporte 3 cas de blessures du membre inférieur suivies d'un spasme permanent des muscles du membre. Ce spasme est exagéré par le moindre frôlement du membre; extrêmement douloureux, il arrache des cris aux malades.

Dans les 3 cas il y eut guérison complète sans qu'aucun spasme musculaire se soit manifesté en d'autres points du corps. Ch. Chatelin.

747) **Les Formes Anormales du Tétanos**, par Courtois-Suffit et Giroux, Paris, 1916.

Ce livre est une étude des formes atypiques du tétanos; l'on a surtout eu l'occasion de les étudier pendant cette guerre. Les auteurs, après avoir passé en revue les formes atypiques déjà connues du tétanos splanchnique et céphalique, insistent sur la description de ses formes monoplégiques et paraplégiques, que nous ne connaissons bien que depuis certaines publications récentes. A côté d'elles, ils étudient les formes remarquables par leur apparition tardive, la lenteur de leur évolution et le caractère fruste de leur aspect clinique. Ces formes sont d'autant plus intéressantes que leurs particularités cliniques exposent à des erreurs de diagnostic très regrettables au point de vue thérapeutique.

Toutes ces formes atypiques, atténuées dans leur intensité ou dans leur durée, posent un problème pathogénique intéressant. Il semble qu'une sérothérapie insuffisante ou tardive arrête l'imprégnation des cellules nerveuses par la toxine tétanique. Mais celles-ci gardent la quantité minime de toxine qu'elles ont reçu jusqu'à ce moment. De là la limitation du tétanos à un segment du corps, et sa moindre gravité.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs se prononcent en faveur de la sérothérapie préventive. Quant aux formes atypiques du tétanos, elles doivent bénéficier d'un traitement mixte, sérothérapie par injections sous-cutanées à doses progressivement décroissantes d'une part, traitement symptomatique et médicamenteux (chloral, acide phénique, sulfate de magnésie), d'autre part.

Il paraît en outre indispensable de procéder à une nouvelle injection de sérum toutes les fois que l'on voudra intervenir secondairement sur une plaie plus ou moins cicatrisée. On éviterait ainsi le réveil d'un foyer d'infection tétanique resté à l'état latent jusqu'à ce moment. J. Patrikios.

748) **Sur la Durée de l'Immunité conférée par les Injections préventives de Sérum antitétanique**, par Léon Bérard et Auguste Lumière (de Lyon). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 22, p. 666, 30 mai 1916.

Les cas de tétanos tardif, trop fréquents encore, posent la question de la durée de l'immunité conférée par une injection de sérum antitétanique. On a quelque peu exagéré cette durée. D'après les observations de Bérard et Lumière, il ne faut pas compter, chez l'homme, sur la persistance certaine de l'immunité, conférée par les injections préventives de sérum, au delà de six ou huit jours.

Il sera donc prudent, quand on aura affaire à des blessés très infectés, de renouveler les piqûres de sérum antitétanique, avant toute intervention chirurgicale secondaire, même pratiquée cinq ou six jours après la première injection de 10 centimètres cubes. Il faut, d'autre part, considérer comme insuffisante l'injection préventive unique de sérum antitétanique, telle qu'elle est encore trop souvent pratiquée. Chez tous les blessés porteurs de plaies souillées, qu'on doive les opérer ou non, une seconde injection préventive doit être faite entre le cinquième et le huitième jour, ainsi que l'ont préconisé, depuis longtemps, MM. Villard et Vincent, Jules Courmont et Doyon. E. F.

749) **Au sujet de la Prévention du Tétanos par le Sérum antitétanique**, par Netter. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 36, p. 184, 12 septembre 1916.

M. Netter cite une statistique américaine démonstrative de l'efficacité préventive du sérum antitétanique.

M. Capitan proclame la nécessité de hautes doses de sérum aussi bien curativement que préventivement; il n'y a pas à craindre un accident quelconque.

M. Kirmisson rapporte un cas de tétanos tardif, survenu trois mois et demi après la blessure et l'injection préventive, à propos d'une intervention assez bénigne pour l'extraction d'un projectile. Ce cas montre qu'il faut pratiquer à nouveau l'injection préventive quand on se propose d'extirper un corps étranger, même longtemps après la blessure. E. F.

750) **Au sujet de la prévention du Tétanos par le Sérum antitoxique,** par Vaillard. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 35, p. 167-173, 5 septembre 1916.

L'auteur rappelle certaines notions essentielles concernant la résistance des spores télaniques, les propriétés du sérum spécifique, la nature des plaies de la guerre actuelle, les divers modes d'apparition tardive du tétanos. Ses considérations aboutissent à cette conclusion que les réinjections méthodiques de sérum antitoxique fournissent le moyen d'assurer la prévention du tétanos consécutif aux blessures récentes et d'étendre le même bénéfice aux périodes plus ou moins éloignées de l'évolution des plaies. Il serait regrettable que la crainte de l'anaphylaxie, dont la survenance a été exagérée, surtout à la suite des injections souscutanées, détournât les chirurgiens d'une pratique judicieuse qui a fait ses preuves. D'ailleurs, pour obvier à l'anapbylaxie, on peut recourir à l'emploi bien connu des doses réfractées de sérum; on injecte d'abord une dose très minime de sérum, puis, une ou deux heures après, le restant de la dose nécessaire. Sans doute les accidents sériques resteront toujours possibles et doivent être prévus en pareil cas, mais leur importance devient négligeable en regard de la protection attendue; quelques doses journalières de chlorure de calcium peuvent réduire au minimum la fréquence de ces accidents bénins.

Toutefois, malgré son efficacité certaine, le sérum antitoxique ne saurait prétendre à préserver toujours, infailliblement. Pareille vertu n'appartient à aucune méthode préventive, et la certitude absolue n'est point du domaine des phénomènes biologiques. Le sérum est l'un des moyens de préserver; il doit s'ajouter à d'autres qui ressortissent au chirurgien. Mais dans les cas où le tétanos survient après le sérum, celui-ci n'en procure pas moins un bénéfice appréciable, car très souvent alors la maladie est rendue plus bénigne. E. F.

751) **La Prévention du Tétanos par le Sérum antitoxique,** par Vaillard. *Presse médicale*, p. 393, 7 septembre 1916.

752) **Traitement rationnel du Tétanos,** par Salva Mercadé. *Gazette médicale de Paris*, p. 41, 12 avril 1916.

753) **Sur la Thérapeutique du Tétanos,** par Salvatore Fichera. *Riforma medica*, p. 225, 28 février 1916.

Deux nouveaux cas de tétanos traités avec succès par l'acide phénique.

F. Deleni.

754) **Sérothérapie dans le Tétanos déclaré et Traitements combinés,** par G. Étienne. *Paris médical*, n° 18, p. 410, 29 avril 1916.

L'auteur est convaincu de l'efficacité de la sérothérapie dans le tétanos. Les observations nouvelles qu'il donne à l'appui de son opinion se divisent en

trois groupes de cas : 1° ceux qui paraissent avoir dû la plus grande partie de leur heureuse terminaison au sérum ; il s'agit des cas à début rapide, puisque chez les tétaniques non traités par la sérothérapie, Nigay vient d'observer, chez des blessés de cette guerre, une mortalité de 100 pour 100 chez les tétaniques à incubation de moins de neuf jours ; 2° ceux qui auraient pu être sauvés sans le sérum, mais chez qui le sérum eut une action évidente sur l'évolution pour l'enrayer. 3° Ceux chez qui l'action fut nulle. En somme l'action de la sérothérapie antitétanique paraît incontestable, mais elle n'est pas absolue.

En sérothérapie, on voudrait obtenir partout ce que donne l'action héroïque du sérum antidiphtérique; lorsque le résultat n'est pas immédiat et complet, on l'estime nul. Il est vrai que le sérum antitétanique est beaucoup moins actif que l'antidiphtérique. Cela tient à l'extraordinaire sensibilité de l'homme à l'action de la toxine tétanique, d'où la nécessité absolue d'employer le sérum antitétanique, à doses massives, en injections intraveineuses. On meurt encore parfois de la diphtérie malgré la sérothérapie, on meurt encore de kystes ovariques ou de fibromes utérins malgré la chirurgie ; de même, il y aura toujours des cas de tétanos au-dessus du traitement le plus judicieux. Le nombre en sera réduit grâce à l'intervention rapide et énergique, dès les premières manifestations, qui devront être aussitôt dépistées, quelles qu'elles soient. L'auteur a recours aux doses massives : 100 centimètres cubes immédiatement, 100 centimètres cubes le lendemain, en continuant si les accidents ne sont pas enrayés ; il est alors fort curieux de voir des accidents jusqu'alors progressifs s'arrêter rapidement, parfois net, puis, après quelques jours, commencer à rétrocéder. Des doses de 10, 20, 40 centimètres cubes sont insignifiantes, ce ne sont pas des doses thérapeutiques. E. F.

755) **Note sur les Réactions après l'Injection de Sérum antitétanique,** par Bazy. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 38, p. 216, 26 septembre 1916.

Bien que pratiquant depuis plus de vingt ans les injections préventives de sérum antitétanique, M. Bazy n'avait pas observé de réactions sériques. Depuis la guerre, au contraire, il en a vu un certain nombre, soit locales, soit générales. Il décrit ces faits, les groupant par formes. Le cas le plus curieux concerne une éruption sérique ayant débuté simultanément autour des deux pointes des piqûres, celle de l'injection préventive consécutive à la blessure et celle de la réinjection six jours plus tard.

Les réactions sériques ont un intérêt évident ; mais la notion de leur éventualité ne doit pas faire hésiter un instant sur l'application du précepte sage de renouveler les injections de sérum antitétanique chez tous les malades qui suppurent et qui sont infectés. E. F.

756) **Note sur la Sérothérapie du Tétanos en cas de Blessures et d'Injection de Sérum antérieures. Précautions Anaphylactiques,** par Genouville. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 18 mars 1916.

M. Genouville relate 5 nouveaux cas dans lesquels il a pratiqué, avec les précautions anti-anaphylactiques, des injections de sérum antitétanique à des blessés qui avaient déjà reçu une injection de ce sérum à l'occasion d'une blessure antérieure. Une première injection de 1 centimètre cube fut faite très lentement dans une veine du pli du coude; quelques minutes après, une injection de 10 centimètres cubes était faite sous la peau. Les seuls phénomènes observés

furent à la suite : chez l'un, une légère éruption sérique; chez un autre, une élévation passagère de température; un troisième, blessé à la cuisse par un éclat d'obus reçu l'avant-veille, avait probablement respiré des gaz lacrymogènes et présentait des signes de bronchite; celui-ci eut, quelques minutes après l'injection intraveineuse, de la toux quinteuse et des phénomènes lipothymiques qui durèrent un quart d'heure; l'injection sous-cutanée fut faite le lendemain sans le moindre accident; on peut se demander si, dans ce cas, l'inhalation des gaz n'entre pas en cause dans les phénomènes observés. Quoi qu'il en soit, ces nouvelles observations démontrent que, sous réserve de prendre les précautions anti-anaphylactiques nécessaires, on peut, sans danger, pratiquer une injection antitétanique à tout blessé de guerre, même s'il a reçu, plusieurs mois auparavant, une première injection de sérum. N. R.

757) **A propos de la Sérothérapie antitétanique,** par Dupérié. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 18 mars 1916.

Il ne semble pas que l'irritation de l'appareil broncho-pulmonaire par les gaz dits asphyxiants contre-indique, chez un blessé, la sérothérapie antitétanique précoce; cette irritation, même généralisée, de l'appareil broncho-alvéolaire, ne paraît pas susceptible de créer un état d'anaphylaxie générale comme telle maladie infectieuse à détermination pulmonaire : la tuberculose et sa forme larvée, l'asthme. On peut cependant craindre qu'une injection sérique seconde, chez ces asphyxiés, provoque, du fait des manifestations congestives de l'anaphylaxie et de sa prédilection pour l'appareil pulmonaire, des accidents sérieux. Il est justifié, dans ce cas, d'utiliser la méthode antianaphylactique des petites doses subintrantes de Besredka.

D'autre part, la bénignité de l'immense majorité des faits d'anaphylaxie observés après une injection sérique seconde menée par la voie sous-cutanée, semble autoriser, dans les circonstances actuelles, et pour les cas ordinaires, l'omission de la technique de Besredka. Il n'en est pas de même pour les faits de réinjections sériques poussées par la voie intraveineuse ou par la voie intrarachidienne. La gravité des phénomènes anaphylactiques observés dans ces cas impose la plus grande prudence. N. R.

758) **Observations sur le Traitement du Tétanos,** par V.-N. Novikoff. *Rouss. Vratch.,* n° *44,* p. 1036, 1915.

Aucune méthode de traitement, ni le sérum tétanique, ni l'acide phénique, ni l'amputation du membre blessé et infecté n'exerce une action curative sur le tétanos. Le sulfate de magnésie influe favorablement sur les symptômes morbides, en diminuant la douleur et l'intensité de convulsions, mais cette action bienfaisante est de courte durée. Bref, on est désarmé en présence d'un tétanos déclaré. Seul le traitement préventif par l'application du sérum antitétanique a sa raison d'être dans les plaies de guerre; il devrait être appliqué chez chaque blessé immédiatement après la blessure, bien avant l'évacuation du blessé à l'arrière. Cela se fait dans l'armée française. N. R.

759) **Tétanos aigu guéri par le Sérum à dose massive,** par Gras. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée,* 27 mai 1916.

Plaies superficielles du cuir chevelu; début du tétanos douze jours après.

Le malade reçut 600 centimètres cubes de sérum en quinze jours, par doses de 100 centimètres cubes. Dès la troisième injection, l'évolution progressive

des crises fut arrêtée, mais la rétrocession ne commença véritablement qu'après la cinquième.

La sérothérapie ainsi employée curativement et à doses massives est la seule méthode actuelle pouvant amener des résultats favorables. Injecter des doses de 20 à 40 centimètres cubes est courir à un échec : dans ces cas, ce n'est pas le sérum qui est impuissant, mais la méthode qui est insuffisante.

N. R.

760) **Tétanos chez un Enfant guéri par la Sérothérapie intraveineuse intensive,** par Nobécourt et Peyre. *Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée*, 25 août 1916.

Un garçon de 8 ans ayant eu, quelque temps auparavant, une plaie superficielle du pouce vite cicatrisée, est examiné au 4e jour d'un tétanos déjà accusé, avec trismus, contractures, crises spasmodiques. En sept jours, on injecte dans les veines 280 centimètres cubes de sérum antitétanique américain, et, en outre, 40 centimètres cubes sous la peau, 20 centimètres cubes dans le liquide céphalo-rachidien. L'amélioration ne commence qu'après six jours de traitement, au 11e jour de la maladie. Au 6e jour du traitement est apparu de l'urticaire généralisé, accompagné de fièvre, de tachycardie et d'une légère réaction méningée. Au 9e jour, une douzième injection intra-veineuse de 20 centimètres cubes est suivie immédiatement de gêne respiratoire et de cyanose du visage, pendant une dizaine de minutes; au bout de trois quarts d'heure apparaissent une crise de contractures, des pauses respiratoires, de la cyanose, puis de la pâleur du visage, un pouls petit, incomptable, qui persistent pendant une demi-heure. Malgré ces incidents, on fait encore deux injections intraveineuses de 15 et 10 centimètres cubes, qui sont bien tolérées. Entre temps, l'amélioration a progressé rapidement; au bout de trois semaines, l'enfant peut être considéré comme convalescent. Il quitte l'hôpital, guéri, au bout d'un mois.

N. R.

761) **Un Cas grave de Tétanos, guéri à la suite d'une Injection intra-cérébrale,** par Norman Scott et C.-H. Barber. *The Lancet*, p. 180, 24 juillet 1915.

Cas grave de tétanos, traité à partir du 5e jour, par une injection de 5 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur dans chaque hémisphère cérébral, au point de Roux, et 5 centimètres cubes de sérum intraveineux. Amélioration dès le lendemain, injection de 10 centimètres cubes de sérum intraveineux et injection hypodermique de 5 centimètres cubes d'acide carbonique à 1/40. Grande amélioration; nouvelle injection intraveineuse de 10 centimètres cubes. Guérison complète 24 jours après l'entrée à l'hôpital.

Ch. Chatelin.

762) **Le Sulfate de Magnésie dans le Traitement du Tétanos, son emploi dans la présente Guerre,** par Robertson (de Minneapolis). *The Archives of Internal Medicine*, t. XVII, n° 5, p. 677-703, 15 mai 1916.

Il est intéressant de connaître les résultats obtenus par cette méthode dans les différentes armées durant cette guerre.

En Allemagne, un certain nombre d'auteurs sont nettement hostiles au sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. Czerny, tout en admettant son action calmante sur les douleurs, n'est pas convaincu de sa réelle valeur.

Angerer l'a abandonné. Kreuter a perdu deux malades à la suite de ce traitement. Hochhaus, Hofmeier, Goldscheider n'ont pas eu de bons résultats, Madelung réserve son jugement. Matthes croit que l'influence favorable est limitée à la première injection.

D'autres, par contre, vantent les bons effets du sulfate de magnésie. Eunike a fait des injections intrarachidiennes de 10 centimètres cubes d'une solution à 10 °/₀ dans 8 cas graves; 4 malades guérirent. Wieselen a donné chez 12 malades de la clinique de von Eiselsberg, à Vienne, en injections sous-cutanées, jusqu'à 80 centimètres cubes d'une solution à 25 °/₀ en un jour; il conclut que l'association du sulfate de magnésie et du chloral est supérieure à tous les narcotiques.

Usener a fait chez un malade très grave, qui guérit, plus de 40 injections sous-cutanées à des intervalles de deux à quatre heures ; la solution à 50 °/₀ lui parut la moins douloureuse ,aucun accident ne survint. Dreyfus et Unger traitérent 32 malades avec 22 guérisons (mortalité 31 °/₀). Wiener obtint de bons effets thérapeutiques avec les injections sous-cutanées de 10 centimètres cubes d'une solution à 40 °/₀.

Sur 40 malades traités, 16 seulement moururent (40 °/₀ de mortalité). Grundmann estime, d'après 25 cas traités, que le sulfate de magnésie est supérieur à tous les narcotiques dans le traitement du tétanos.

En Russie, Feinmann a rassemblé 95 cas de tétanos dans les hôpitaux de Dvinsk; 74 malades moururent (78 °/₀). Il n'obtint aucun résultat heureux à la suite de l'injection du sérum ni de sulfate de magnésie.

Derouinsky, par contre, rapporte 5 cas de guérison sur 6 cas de tétanos traités par le sulfate de magnésie.

En France, Monod a traité avec succés 4 cas de tétanos avec le chloral à hautes doses et les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie.

Schoute vit 2 guérisons sur 3 cas de tétanos chez des soldats belges traités par des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie.

En Angleterre, Bruce donne une revue complète des cas de tétanos traités dans les hôpitaux militaires anglais pendant la première année de la guerre; 231 cas ont été traités et donnérent une mortalité de 57,7 °/₀, tandis que 179 soldats anglais soignés en France et rarement traités par le sulfate de magnésie donnèrent une mortalité de 78,2 °/₀.

Meltzer a donné récemment la conduite à tenir dans le traitement du tétanos par le sulfate de magnésie. Faire une injection sous-cutanée de 0 gr. 30 ou 1 c. c. 2 d'une solution à 25 °/₀ par kilogramme (environ 10 centimétres cubes pour un adulte normal), répétée quatre fois par jour. Si des spasmes graves surviennent, administrer de l'éther et augmenter la dose de sulfate de magnésie jusqu'à 0 gr. 50 par kilogramme (16 centimétres cubes d'une solution à 25 °/₀ pour un adulte). Faire le cathétérisme de la vessie.

Si le cas est sérieux, faire des injections intrarachidiennes (1 centimètre cube d'une solution à 25 °/₀ par 10 kilogrammes de poids du corps). Dans tous les cas, faire des injections de sérum antitétanique. N. R.

763) **Observation d'un cas de Tétanos guéri par l'Antitoxine,** par T.-P. Rilner. *Brit. Med. Journ.*, p. 46, 8 janvier 1916.

GELURES

764) **Étiologie, Prophylaxie et Thérapeutique de l'Affection dite « Gelure des pieds »**, par V. Raymond et J. Parisot. *Académie des Sciences*, 1er mai 1916.

Les auteurs tracent le tableau de la symptomatologie et de l'évolution de cette affection sur laquelle on a tant discuté. Ils concluent que ces troubles sont caractéristiques d'une névrite périphérique.

Ne retenant parmi les différentes causes étiologiques invoquées que l'humidité froide, ils se sont demandé par quel mécanisme ce facteur cosmique peut agir sur les tissus, et ont été amenés à la conception d'une infection localisée du pied, dont ils ont recherché l'agent pathogène.

Ils ont isolé des lésions une moisissure qui a été identifiée par M. le professeur Villemin comme « Scopulariopsis Komingii œdemans ».

L'inoculation des cultures pures de ce champignon à l'animal reproduit les lésions typiques observées chez l'homme : œdèmes, phlyctènes, escarres noires.

L'affection dite « gelure des pieds » ne serait donc autre chose qu'un mycétome des pieds comparable au pied de Madura et qu'ils proposent d'appeler « pied de tranchée ». Ce n'est pas en réalité une gelure des pieds, mais une moisissure des pieds.

Le champignon, qui se trouve banalement dans le sol infecté, la paille, le fumier, etc., est amené au contact des pieds psr la boue des tranchées.

Il pénètre dans les tissus par les excoriations si fréquentes aux points de frottement ou par la matrice des ongles. Presque tous les hommes ayant séjourné dans les tranchées sont porteurs, en effet, d'onychomycomes.

L'abaissement local de température résultant de la stagnation dans l'eau permet l'implantation du champignon, car ce parasite a son développement optimum entre 25 et 30°.

De ces recherches résultent une prophylaxie et une thérapeutique basées sur le nettoyage et la désinfection des pieds à l'aide de savons et de solutions alcalines ou mieux boratées camphrées. Les résultats en ont été excellents : les œdèmes disparaissent en quatre jours, les douleurs névritiques en quinze à vingt jours.

Les escarres, caractéristiques des formes graves, guérissent plus lentement; mais le traitement empêche l'extension des lésions, si bien que sur un grand nombre de cas, les auteurs n'ont jamais été amenés à pratiquer l'amputation du pied. R. N.

765) **A propos des Accidents causés par le Froid (Froidures)**, par Galliot. *Société de Pathologie comparée*, 9 mai 1916.

766) **Rapport sur le « Pied des tranchées »**, par W. Waller et F.-R. Rineal. *Journ. Roy. Army Med. Corps*, fasc. XXVI, p. 636, mai 1916.

767) **Note sur huit cas de Gelures graves observées dans ces derniers mois**, par E. Kirmisson. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 25, p. 1685, 11 juillet 1916.

Quelques particularités sont à relever. D'abord le froid seul n'est pas en cause; la température n'était pas très basse; mais l'influence de l'humidité est

constante, les malades enfonçaient jusqu'aux genoux dans une boue glacée. En outre, compression dans tous les cas.

Atteinte antérieure de gelure quatre fois ; ce semble être une cause prédisposante.

Les lésions sont généralement plus graves à gauche, côté où l'on s'appuie davantage dans la station, côté de la plus grande fatigue.

Dans un cas, gelures des quatre extrémités. Gangrène sèche chez un brightique. E. F.

768) **Prophylaxie des Macérations et Gelures des Pieds,** par A. Baillet. *Le Progrès médical,* n° 9, p. 69, 5 mai 1916.

769) **Les Gelures des Membres et leur Traitement dans la Guerre actuelle,** par E. Kilbourne Tullidge (de Philadelphie). *Medical Record,* p. 11, 1er juillet 1916.

770) **Amputation économique tardive à la suite de Gelure du pied,** par Ch. Walther. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* t. XLII, n° 33, p. 2184, 3 octobre 1916.

771) **Gelure des Pieds et Albuminurie,** par Lyonnet. *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de la XVIe Région,* p. 11, janvier-juin 1916.

Deux cas. L'albuminurie est à rapporter à une intoxication lente usée par la fabrication de substances septiques au niveau ˋs tissus sphacélés. On sait que, pour les gelures, une certaine prédisposition (é des vaisseaux, de la circulation) est nécessaire. Un des malades de l'auteur avait 48 ans, l'autre était resté cinq ans au Sénégal. E. F.

772) **Considérations sur les Gelures des Extrémités,** par Vittorio Bedaria. *Il Policlinico, sezione pratica,* p. 1339, 12 novembre 1916.

L'auteur classe toutes les gelures, quelle que soit leur profondeur, en deux groupes : celles avec altérations nerveuses, celles avec altérations vasculaires. Il vante le bain électrique dans le traitement des gelures accompagnées de troubles névritiques névralgiques. F. Deleni.

773) **Les Troubles Névropathiques tardifs consécutifs aux « Pieds Gelés »,** par Gustave Roussy et Roger Leroux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XXXII, nos 19-20, p. 947-955, 9 juin 1916.

Il s'agit de malades évacués des régiments ou des dépôts d'éclopes dans des services hospitaliers avec le diagnostic suivant : troubles nerveux, névrites ou phénomènes névritiques, œdème, hyperesthésie consécutifs à une gelure ancienne des pieds. L'accident primitif (la gelure) remonte ordinairement à plusieurs mois, quelquefois même à plus d'une année. Les manifestations cliniques consistent en des troubles de la marche : boiterie plus ou moins bizarre causée par les attitudes vicieuses paradoxales d'un ou des deux pieds, parfois même des jambes, avec douleurs qui nécessitent le maintien de ces malades dans les hôpitaux.

Donc deux signes constants : attitudes vicieuses et douleurs occasionnant des troubles de la marche. Quelques signes fugaces et légers : troubles vasomoteurs, thermiques et œdèmes. A noter que dans tous les cas la réflectivité a été trouvée normale.

C'est avec ce tableau symptomatique que de nombreux soldats sont maintenus depuis des mois à l'arrière, ou encore en convalescence à l'intérieur.

Or, chez tous ces malades, un examen minutieux fait exclure des troubles organiques suffisamment prononcés pour justifier de telles incapacités fonctionnelles, rien ne permettant notamment d'affirmer l'existence de lésions des nerfs périphériques ou des vaisseaux. Au contraire, dans tous les cas rapportés par les auteurs, les douleurs comme les attitudes vicieuses ont cédé d'une façon extrêmement rapide et vraiment surprenante au traitement psychothérapique et électrique institué dès l'entrée des malades dans le service. De plus, au fur et à mesure que les malades reprenaient l'usage de leurs pieds ou de leurs membres contracturés et douloureux, les séquelles d'œdèmes, les troubles vaso-moteurs ou thermiques disparaissaient en même temps que les attitudes vicieuses.

Il ne saurait s'agir ici de névrites ou d'artérites. Force est donc de ranger ces troubles dans le groupe de ceux dits « fonctionnels », troubles maintenus inconsciemment ou subconsciemment par un élément psychique et susceptibles de guérir par la psychothérapie. On a donc affaire à des manifestations produites par l'inaction plus ou moins volontairement prolongée ou conseillée à tort.

Il y avait lieu d'attirer l'attention sur ce type morbide un peu nouveau à ranger parmi les fausses névrites tardives consécutives aux pieds gelés ou pieds des tranchées.

Non diagnostiqués, ces troubles sont la cause d'immobilisation prolongée de nombreux soldats pendant des mois. Reconnus et traités comme il faut, ils guérissent rapidement. E. F.

774) **Pied des Tranchées compliqué de Tétanos**, par Georges-G. Davis et Joseph-J. Hilton. *Journal of the American medical Association*, p. 1916, 17 juin 1916.

Tétanos consécutif à un cas de pieds gelés. Cette complication mortelle montre qu'on doit injecter préventivement ces hommes de sérum antitétanique, comme on fait pour les blessés en général. Thoma.

ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX EXPLOSIONS

775) **Les Accidents Nerveux provoqués par le Shock d'Obus sans signes visibles de Blessure**, par F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IX, n° 4. *Sections de Neurologie et de Psychiatrie réunies*, 25 et 27 janvier 1916.

Le shock nerveux par déflagration des explosifs, si variés que soient ceux-ci, se présente comme une affection définie, qu'il faut savoir diagnostiquer. Il peut se compliquer d'ensevelissement, de projection en l'air, de la chute des sacs de sable des parapets renversés, de l'atteinte des gaz nocifs. Le shock nerveux peut donc se combiner avec un élément physique, commotionnel. La première chose à faire, en présence de ces cas, est de s'assurer immédiatement que les accidents constatés sont purement fonctionnels, et d'éviter à tout prix l'autosuggestion d'une guérison impossible; ultérieurement, c'est toujours à cette auto-suggestion nocive qu'il faut soustraire le sujet par des distractions, des

jeux, des occupations de plein air, des persuasions thérapeutiques comme l'électrisation ou le massage.

Le rôle du traumatisme psychique est essentiel dans le shock des explosions, la preuve en est que les chefs ou les individus à potentiel neuro-psychique élevé ne présentent pour ainsi dire jamais les accidents fonctionnels en question, même si sur le coup ils ont perdu connaissance; une autre preuve est que le shock d'obus sans plaie extérieure devient décidément moins fréquent depuis que les hommes se sentent soutenus par une artillerie plus puissante, qui domine celle de l'ennemi.

L'observation montre d'ailleurs que les shockés par explosion sans plaie sont des individus à prédisposition névropathique ou psychopatique, ou tout au moins à disposition craintive ou nerveuse.

L'explosion inhibe du coup les centres corticaux; la conscience, la connaissance est temporairement perdue; les centres inférieurs poursuivent leur vie, et il peut y avoir à cet instant accomplissement d'actes automatiques complexes dont nul souvenir ne restera. Cette perte de connaissance peut ne durer qu'un instant; elle peut persister plusieurs jours; elle peut se continuer par un état d'apathie, de demi-sommeil.

Les accidents nerveux consécutifs au shock des explosifs sont des paralysies fonctionnelles, des tremblements, des tics, des mouvements incoordonnés ; c'est l'amaurose, la surdité, quelque autre trouble sensoriel, c'est l'anesthésie, l'hyperesthésie; ce sont les troubles de la parole, la mutité, la surdi-mutité, l'aphonie, l'hyperacousie, le bégaiement, la verbigération; ce sont des troubles psychiques, amnésie, confusion mentale; ce sont des sueurs profuses, la cyanose et le froid des extrémités, des expressions mimiques de terreur, d'absence, d'égarement.

Les gens qui présentent de ces symptômes sont à présumer névropathes. Mais voici qu'il est une minorité de ces blessés qui sont sans antécédents, que leur histoire antérieure donne comme psychiquement des plus solides. Mais alors ce sont des surmenés, des épuisés par une période ininterrompue de fatigues de guerre; ils ne succombent d'ailleurs qu'aprés une série d'explosions, d'ensevelissements; c'est comme si la répétition du shock créait la disposition nerveuse, inexistante jusque-là.

L'amnésie est une des conséquences les plus fréquentes. Elle peut être complète au point que tel malade ne se reconnaît pas dans la glace, tel autre ne répond pas à son nom, oublié. Elle guérit très vite. Ses procédés de guérison sont des plus curieux, une récupération en amenant d'autres Un malade qui ne se rappelle plus l'air qu'on lui dit de siffler le joue au piano, puis le siffle. La mémoire musicale est souvent celle qui reste le moins longtemps perdue.

Le traumatisme psychique est tout puissant dans la production des accidents nerveux du shock d'obus. Les spectacles terrifiants provoquent des accidents identiques. Les rêves qui reproduisent la scène font rechuter les malades.

La suggestion joue un rôle important dans la production des paralysies ou des insuffisances fonctionnelles. Tel shocké tombé sur le côté droit est relevé hémiplégique à droite, tel autre qui a reçu sur l'épaule le sac de sable éboulé est monoplégique. Tel soldat entraîne sous une voûte obscure son camarade atteint par un éclat de l'obus explosé ; il est frappé d'amaurose.

F.-W. Mott passe en revue les accidents consécutifs aux explosions, avec leurs variétés de formes, insistant sur ce qu'ils sont curables, et rapidement curables, par un traitement attentif et bien dirigé.

W. Mac Dougall observe qu'un shocké guéri reste sensible aux effets shockants des explosions; il sera psychiquement moins résistant au nouvel obus éclatant à proximité sans le toucher.

William Brown montre que l'hypnotisme ne suffit pas à guérir les shockés. Ce qui convient c'est la rééducation, la psychothérapie. W. Brown étudie les hallucinations et certains délires des malades en question.

Stansfield rapporte et commente un cas d'amnésie et un cas de mutité prolongée.

Wilfred Harris distingue en variétés les accidents des explosions.

Collier a trouvé un excellent rééducateur parmi ses shockés guéris; cet homme avait des mimiques impayables auxquelles nul sérieux, nulle mutité ne résistaient.

Walter H. Jessop, Campbell Thomson, Dundas Grant, Fearnsides, Leonard Guthrie font part de leurs observations et de leurs réflexions.

Le président F.-W. Mott répond aux orateurs et résume la discussion.

Thoma.

776) **Sur la Nature des Troubles de la Parole occasionnés par le Vent de l'Explosif,** par Serge Davidenkof. *La Psychiatrie (russe) contemporaine,* mai-juin 1916.

Étude d'ensemble sur les formes cliniques des troubles de la parole observés à la suite des éclatements d'obus, basée sur l'analyse de vingt-trois cas personnels et sur les données de la littérature actuelle. En voici les conclusions :

La contusion par le vent de l'explosif produit le plus souvent un état comateux ou un état de prostration profonde. Cet état dure quelques heures, mais quelquefois on observe une durée beaucoup plus longue : des jours, même des semaines. Dans le cas de restitution lente, on observe des périodes où la stupidité va peu à peu s'atténuant, puis des états semblables à quelques formes d'agnosie, des états ressemblant à une démence globale, enfin une restitution complète de la conscience. La surdité y est un symptôme fréquent. Elle s'installe à cause d'un traumatisme mécanique de l'appareil acoustique ou d'une hyperexcitation du nerf auditif. Un autre symptôme assez commun dans ces conditions est une dysarthrie tout à fait spéciale qui ressemble un peu au bégaiement commun. Cette dysarthrie se caractérise par une tendance à répéter deux fois les syllabes surtout initiales. On y observe quelquefois — et surtout dans la période initiale, — les phénomènes de la persévération. Mais, ce qui distingue cette forme du bégaiement vrai, c'est qu'on n'y observe ni des phénomènes spasmodiques dans la respiration, ni de l'expiration muette, ni de la phonation inspiratoire et, ce qui est le plus frappant, il n'y a pas d'intermittences. C'est pourquoi on ne doit pas confondre cette dysarthrie, due à la commotion aérienne, avec le bégaiement commun. En outre, elle diffère, surtout par son évolution régressive graduelle, des troubles hystériques de la parole. On note des analogies qui existent entre cette dysarthrie traumatique et les séquelles éloignées de l'aphasie motrice (le bégaiement aphasique de quelques auteurs). De plus, en examinant ces malades, on note assez souvent quelques petites traces du fonctionnement inégal des deux hémisphères et c'est l'hémisphère gauche qui est le plus souvent lésé : on voit alors une parésie légère du facial droit, une déviation de la langue, etc. Or, cette dysarthrie « pselliforme » (semblable au bégaiement, — terme de M. Chervin), doit être

considérée comme un signe organique, exprimant un déficit fonctionnel des centres corticaux du langage.

La mutité, qu'on observe assez souvent, est nettement de nature hystérique. Elle se développe évidemment grâce au trouble concomitant organique du langage, faisant la parole pénible et forçant le malade à ne pas parler du tout; c'est ce même mécanisme qui provoque le mutisme dans les cas graves de la chorée, de l'ataxie aiguë, etc. L'association avec le mutisme hystérique a lieu surtout chez des sujets prédisposés, et chez les soldats beaucoup plus souvent que chez les officiers. La nature hystérique du mutisme se confirme par l'évolution des symptômes (restitution brusque de la parole normale ou de la parole bégayante), par l'état spécial du psychisme des malades, par le rôle d'imitation qu'on peut quelquefois révéler dans la genèse du mutisme, etc.

Ces deux types (la dysarthrie pselliforme et la dysarthrie pselliforme + l'aphonie hystérique) sont les formes les plus communes parmi les dysarthriques traumatisés. Mais, on observe aussi d'autres types cliniques : apparition d'un grand foyer nécrotique du cerveau produisant une dysarthrie bulbaire ou pseudo-bulbaire ou un aphasie, suivant sa localisation; une aphonie hystérique pure; une dysarthrie hystérique avec des phénomènes convulsifs dans le domaine des muscles de l'articulation, de la respiration et de la phonation; apparition d'un tremblement produisant une dysarthrie spéciale; évolution ultérieure de la dysarthrie pselliforme initiale vers le bégaiement vrai, surtout chez des sujets prédisposés, etc. S. D.

777) **La Dysarthrie et la Mutité après la Commotion par le Vent de l'Explosif,** par Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique*, n° 10, 1916.

Nouvelle série d'observations de dysarthrie pselliforme (deux cas) et de mutité complète (deux cas) occasionnées par des éclatements d'obus. Chez tous ces malades on trouve une parésie légère des branches inférieures du facial droit, signe nettement organique, faisant croire à une base organique, à un déficit fonctionnel de l'hémisphère gauche qui produit une dysarthrie organique (voir l'analyse précédente) associée dans les cas graves à un mutisme complet demi-volitionnel. S. D.

778) **Note préliminaire sur la Nature et le Traitement de la « Commotion » par Vent d'Obus,** par T.-E. Harwood. *Brit. med. Journ.*, p. 551, avril 1916.

779) **Shock périphérique et ses Effets sur le Système Nerveux central,** par T. Lynn Thomas. *Brit. Med. Journ.*, p. 44, 8 janvier 1916.

780) **Les Syndromes Nerveux par Éclatement d'Obus,** par G. Dragotti. *Il Policlinico, sezione pratica*, p. 647, 21 mai 1916.

781) **Caractères essentiels de la Commotion Cérébro-spinale,** par Bonhomme et Nordman. *Société médico-psychologique*, 17 juillet 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 530-540, octobre 1916.

Tableau d'ensemble des troubles psycho-nerveux consécutifs aux explosions. Vus un certain temps après l'accident, les malades présentent un syndrome assez constant pour qu'il n'y ait aucun doute sur la réalité des symptômes accusés; ils sont bien connus, d'ailleurs : ce sont ceux du railway-spine. E. F.

782) **Commotion des Centres Nerveux par Explosion violente et à courte distance. Influence de la Douleur Physique sur l'État Psychique**, par C. Pastine. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, n° 8, p. 433-438, août 1916.

Les syndromes consécutifs aux explosions sans plaie extérieure sont dits organiques, hystériques ou hystéro-organiques. On a insisté sur la valeur diagnostique d'un examen du liquide céphalo-rachidien. On a vanté l'efficacité thérapeutique de la ponction lombaire. N'agit-elle que par la décompression des centres nerveux?

Un incident fortuit a montré à l'auteur que l'aiguille peut agir sur l'état psychique par la seule douleur produite, quand cette douleur est vive. Alors, quelle est donc la nature des phénomènes morbides?

Voici le fait. Un officier est victime d'une explosion. Pas de plaie extérieure. Du côté organique, symptômes d'une lésion cérébrale localisée, signes d'hypertension intracranienne et de légère altération unilatérale des voies pyramidales, traces d'asynergie cérébelleuse, douleur vertébrale, surdité, diminution de la vision. Du côté psychique, ralentissement fixe, invariable, de toutes les facultés intellectuelles, dépression affective marquée, indifférence absolue à l'égard de l'ambiance, amnésie.

Une extraction de liquide céphalo-rachidien produit une petite amélioration de l'état général. Une seconde ponction lombaire, *non réussie*, mais très douloureuse, donne une guérison subite et presque complète. Il ne subsiste qu'une indication de lésion organique très légère.

Parler de simulation serait absurde vu la torpeur où était le malade, vu son amnésie avant la guérison subite.

Parler d'association hystéro-organique lorsqu'on n'est pas en état de préciser le sens des mots est difficile aussi. Quel rôle la suggestion, l'émotion, ont-elles eu respectivement dans l'éclosion des accidents?

Il ne semble guère possible d'attribuer la guérison à une suggestion, à la persuasion. Elle fut le fait d'une douleur physique aiguë, violente. Alors le syndrome n'est pas à rattacher à l'hystérie, au pithiatisme.

Malgré cette guérison étrange et subite, faut-il considérer les phénomènes morbides présentés comme les effets inhibitoires de l'émotion et de la commotion cérébrale, en association avec un élément organique léger mais non douteux?

F. Deleni.

783) **Les Accidents Nerveux déterminés par la Déflagration des Explosifs**, par Gustave Roussy et J. Boisseau. *Paris médical*, n° 36, p. 185-191, 2 septembre 1916.

Les accidents déterminés par la déflagration des explosifs présentent, tant dans leur modalité que dans leur intensité ou leur ténacité, des aspects divers suivant le moment et le lieu où on les observe : ligne de feu, formations sanitaires de l'avant ou hôpitaux de l'intérieur. C'est surtout à l'avant qu'ils méritent d'être étudiés, parce que c'est là qu'ils se présentent sous leur forme la plus pure, exempts de tous phénomènes contingents ou surajoutés.

Dans les formations sanitaires de l'avant, comme les centres neurologiques d'armée, on peut observer, à la suite des explosions, trois catégories de malades : les uns présentent des troubles mentaux (confusion mentale, délire, amnésie, etc.); d'autres des troubles nerveux (astasie-abasie, tremblement, paralysie, contracture, etc.); d'autres enfin, des troubles d'ordre intermé-

diaire revêtant tantôt le type de la confusion mentale avec stupeur, tantôt celui de la surdi-mutité hystérique.

L'action des explosifs à distance ne provoque que d'une façon exceptionnelle des lésions telles que foyer de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, médullaire ou méningée, comparables à ce qu'on observe par exemple dans les décompressions brusques (maladie des caissons). Sur cent trente-trois cas personnels, les auteurs ne possèdent aucune observation de cet ordre.

Au contraire, dans l'immense majorité des cas, ces troubles nerveux sont de nature fonctionnelle, inorganique, et doivent être rangés dans le groupe des accidents dits hystériques ou pithiatiques. C'est-à-dire qu'ils ne s'accompagnent d'aucun des signes connus par lesquels se traduit une perturbation organique du système nerveux central ou périphérique, et qu'ils sont tous curables immédiatement par la psychothérapie appliquée dans de bonnes conditions.

E. F.

784) **Troubles Pyramidaux organiques consécutifs à l'Éclatement d'un Projectile sans Plaie extérieure**, par Georges Guillain et J.-A. Barré. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, n°s 17-18, p. 834-838, 26 mai 1916.

Observation d'un malade qui, consécutivement à l'explosion d'une bombe, a présenté des troubles nerveux très légers en apparence, mais dont la nature organique ne laisse aucun doute.

Ils étaient caractérisés par de la céphalée, de l'asthénie, des vertiges et des modifications des réflexes. Les signes pyramidaux se sont traduits par la trépidation épileptoïde du pied et par le réflexe cutané plantaire en extension bilatéralement. Au bout d'un mois, les troubles se sont amendés et le réflexe cutané plantaire est redevenu normal d'un côté. Il paraît probable, d'après ce qui se passe dans les cas semblables, que toutes les modifications de réflexes ont dû ultérieurement disparaître d'une façon progressive.

Les auteurs ont relaté avec intention cette observation où les troubles organiques sont réduits au minimum, car, examinés plusieurs mois après le traumatisme pour certains symptômes, tels que l'asthénie, la difficulté de longues marches, les tremblements, etc., ces anciens malades ayant subi la déflagration de gros projectiles sont souvent considérés comme des hystériques ou des fonctionnels; or, du fait qu'aucun signe organique n'existe plus, on n'est pas en droit de penser qu'ils n'ont pas existé au début.

E. Feindel.

785) **La Commotion des Centres Nerveux par Explosion. Considérations Pathogéniques et Cliniques**, par Jean Lépine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXV, n° 27, p. 9, 4 juillet 1916.

La commotion n'est pas l'émotion; les commotionnés ne sont pas des hystériques, des névropathes apeurés ou des simulateurs; on ne saurait trop le redire.

Dans la production de la commotion par explosion, c'est la surpression instantanée et infiniment brutale qu'il faut incriminer.

Elle s'exerce sur toute la surface du corps, notamment sur l'abdomen, région flasque, ce qui fait que tant de commotionnés se plaignent d'une douleur dans le ventre semblable à celle d'un coup de poing. Elle aboutit nécessairement à une augmentation de pression dans les réseaux vasculaires internes, surtout

ceux qui, cerveau et moelle, sont contenus dans une cavité inextensible. Ces réseaux tendent à se dilater et a s'allonger, parfois se rompent; alors le liquide céphalo-rachidien devient hémorragique. Cette teinte hémorragique du liquide disparaît en peu de jours, mais l'hypertension rachidienne est à la fois plus constante et plus durable.

Ce ne sont pas seulement les cas, relativement rares, dans lesquels la commotion s'accompagne d'hémoptysies ou d'hémorragies vésicales, qui attestent de l'intensité de ce coup de bélier circulatoire. On en trouve la trace les jours suivants dans le fond de l'œil, sous forme de dilatation sinueuse des vaisseaux rétiniens. Elle ressort encore de l'état de la circulation générale, aussitôt après la commotion. L'hypotension est alors généralisée, le cœur faible, rapide, irrégulier, avec tendance au collapsus. Ce ne sont pas des phénomènes émotionnels, puisqu'on les observe chez des sujets sans connaissance, et qui n'ont pas entendu venir l'obus.

Cette distension subite du système vasculaire, qui paraît fournir une explication satisfaisante des accidents immédiats, est sans doute aussi à l'origine des accidents tardifs. C'est à elle que l'on peut rapporter la congestion cérébrale, qui persiste parfois des semaines et des mois et produit même chez certains sujets un syndrome paralytique complet. C'est à elle aussi que correspondent des cas d'hypotension circulatoire permanente, avec hyposystolie et apparence de cœur forcé. Peut-être ces phénomènes ne sont-ils pas uniquement mécaniques; la distension des vaisseaux par la commotion entraîne celle du système sympathique qui les entoure; or, l'inégalité pupillaire et les troubles vaso-moteurs sont fréquents. De même, l'on peut observer des troubles trophiques, et M. Lépine a vu un zona sous-occipital survenu huit jours après la commotion. Déjà l'on savait que la commotion cérébrale par choc entraîne la paralysie des vasomoteurs cérébraux.

Ainsi, en faisant abstraction de la commotion labyrinthique, qui est un phénomène spécial, on peut admettre que la commotion par explosion provoque, même dans les cas moyens, des désordres d'ordre matériel qui ne permettent, ni au point de vue du traitement, ni des conséquences militaires, de considérer les victimes comme de simples névropathes. Quant aux cas dans lesquels un élément émotionnel vient se surajouter et paraît parfois prédominant, ce sont des associations hystéro-organiques, instructives, comme tous les faits de cette nature, en ce qu'elles serviront peut-être à une interprétation biologique et non uniquement psychologique de l'hystérie, suivant la voie ouverte par les travaux de M. Debove sur l'hystérie toxique. E. F.

786) **Le Rythme Cardiaque chez le Soldat Combattant,** par Léon Binet. *La Presse médicale*, n° 45, p. 356, 10 août 1916.

L'auteur établit une série de données intéressantes. La première concerne le ralentissement du pouls, observé 56 fois sur 100 chez les soldats soumis à une suite prolongée de fatigues et de combats. C'est la bradycardie (53 à 65 pulsations) de fatigue. Un rythme cardiaque de 60 peut se voir, avec une température de 38°5, chez les surmenés non blessés.

Les émotions de guerre ont des modes divers de répercussion sur la fréquence du pouls : 1° il n'y a pas de modification dans le rythme cardiaque : la réaction émotive est nulle (2 fois sur 10); 2° le plus souvent (5 fois sur 10) lors de l'explosion d'un obus, d'une torpille, lors d'un coup de mine, le cœur marque un ralentissement plus ou moins accentué (de 70 à 60), par exemple par suite

d'une excitation du système vago-bulbaire); 3° dans d'autres cas (3 fois sur 10), par suite d'une excitation du sympathique, à une émotion correspond une accélération du cœur (de 60 à 120 dans un cas); cette tachycardie émotive a surtout été enregistrée chez les sujets arrivés depuis peu sur le front ou chez les soldats d'un courage modéré.

Les traumatismes de guerre, blessures ou commotions, agissent sur le rythme cardiaque. Le choc émotionnel, l'hémorragie, la douleur. concourent à provovoquer de la tachycardie (90 à 100). Deux catégories de blessés cependant échappent à cette règle, très générale : certains blessés de la tête et certains blessés de la poitrine.

Chez certains blessés du crâne, en effet, on note, très peu de temps après la blessure, un ralentissement notable du système cardiaque, à 65 ou 60, voire même à 55; il s'agit là d'un symptôme inquiétant traduisant les lésions graves et ordonnant une intervention immédiate. C'est dire que l'évacuation de tels blessés devra être faite d'urgence sur une ambulance chirurgicale.

D'autre part, si les blessés de poitrine ont presque toujours une tachycardie accentuée, il se peut qu'on enregistre une bradycardie assez curieuse, progressive, lorsque le cœur est intéressé.

Dans le cas de commotion sans plaie extérieure, l'ébranlement nerveux consécutif à l'explosion voisine d'un obus de gros calibre se traduit par des troubles d'ordre très variable parmi lesquels les modifications du pouls ne constituent pas un élément négligeable. Selon les individus, il y a excitation du système sympathique ou du système vague; c'est-à-dire que le système cardiaque sera assez diversement modifié. Sur 16 commotionnés examinés on a enregistré, chez 8 sujets, une accélération du pouls entre 80 et 100; chez 5, une irrégularité du rythme cardiaque variant entre 80 et 120, et chez 3, un ralentissement des pulsations, au voisinage de 56 à 60.

Le rythme cardiaque varie aussi dans les voyages mouvementés en avion. Lors d'une ascension rapide et surtout lors d'une descente brusque, le pouls se ralentit très manifestement (de 75 à 56 dans une descente précipitée). Il y a dans ces cas excitation du système vague, entraînant un syndrome (bradycardie, hypotension, tendance syncopale) dit vago-bulbaire et expliquant la pathogénie du mal des aviateurs.

De telles données physiologiques montrent que le cœur des différents combattants est soumis à des épreuves aussi pénibles que variées. Il importe cependant qu'il n'ait pas de défaillance. C'est dire combien est importante cette question de l'aptitude militaire des cardiaques. E. F.

NÉVROSES

787) **Les Centres Neurologiques pour les Blessés Nerveux**, par Piero Boveri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 63, 1916.

788) **La Neurologie de Guerre, Décisions prises aux trois Réunions des Chefs des Centres Neurologiques**, par Sollier. *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de la XIVe Région*, p. 103, 18 avril 1916.

789) **La Neuro-Psychiatrie de Guerre en France**, par Arturo Morselli, *Quaderni di Psychiatria*, vol. III, n° 5-6, 1916.

Intéressant exposé de l'organisation des services neuro-psychiatriques de la zone, des services neurologiques hospitaliers de Paris, des centres neurologi-

ques régionaux. L'auteur étudie leur fonctionnement et note les résultats qu'ils donnent. Il en déduit les indications utiles à retenir et à appliquer dans les formations non pas identiques, mais correspondantes, des armées italiennes.

F. DELENI.

790) **Notes Statistiques sur les Troubles Neuro-psychiques dans l'Armée en temps de Guerre,** par ROGER DUPOUY. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 4, p. 444-451, septembre-octobre 1915.

Sur 2 000 évacués du front mis en observation dans une formation divisionnaire médicale, M. Dupouy a observé 40 cas d'affection nerveuse ou mentale. Ultérieurement dans son service neuro-psychiatrique d'armée, il en a observé d'autres, dont il retient les 100 premiers pour faire l'exposé statistique des formes présentées.

Cette note est complétée par d'intéressantes observations : hémichorée hystérique rapidement guérie, torpeur avec mutisme à la suite d'une explosion, etc.

E. FEINDEL.

791) **Le Shock et le Soldat,** par G. ELLIOT SMITH. *Lancet*, p. 813 et 853, 15 et 22 avril 1916.

Dans un long et intéressant article l'auteur étudie successivement les différentes manifestations cliniques du « shock » nerveux subi par les soldats exposés à d'intenses et terribles émotions. Il montre l'importance de l'histoire clinique antérieure de chaque malade dans la détermination des troubles consécutifs au shock ; il insiste sur la nécessité d'un diagnostic précis des troubles, permettant seul un traitement adéquat ; il recherche ce qu'il advient et doit advenir du malade, après sa sortie de l'hôpital. CH. CHATELIN.

792) **Étude sur certains cas de Neurasthénie et, à leur propos, sur certains États Psychologiques observés sur la ligne de feu,** par ANDRÉ GILLES. *Annales médico-psychologiques*, p. 209 et 333, avril et juillet 1916.

L'auteur analyse un état de dépression, voisin des états neurasthéniques, qui se manifeste sur la ligne de feu chez ceux qui ont subi les bombardements répétés, chez ceux, surtout, qui ont été soumis de longs mois aux conditions précaires de la vie des tranchées. Empruntant à ces circonstances sa forme particulière, cet état de dépression, plus nerveux qu'organique, plus encore psychique que nerveux, est constitué par de multiples symptômes qui, chacun en soi, sont relativement discrets, mais qui, ensemble, par leur fixité et leur constance, arrivent à créer un malaise, diffus peut-être, mais tenace, capable de diminuer sérieusement la résistance de qui en pâtit.

L'auteur donne en détail cinq observations très semblables. C'est toujours un ensemble de symptômes organiques et psychiques, d'ailleurs variables dans leur intensité. Il se manifeste d'abord sous la forme d'une crise aiguë, bruyante, mais fugace, pour arriver à la longue, atténué mais permanent, à se fixer dans un état durable. Il s'agit bien d'un complexus morbide organique, nerveux et psychique à la fois. Il est voisin de la neurasthénie, proche de la mélancolie; il affecte une forme originale empruntée aux circonstances de la guerre.

Les malades souffrent, au physique et au moral. L'objectivité de cette souffrance est établie par un certain nombre de symptômes dont la présence constante définit en elle-même le mal; c'est l'insomnie, le cauchemar, la céphalée;

l'inappétence, la lassitude physique, l'amaigrissement; c'est la sensibilisation douloureuse du système nerveux, les palpitations; c'est la lassitude intellectuelle, le découragement, l'émotivité maladive.

Cet ensemble crée un état mixte physique, nerveux et mental, se traduisant par une dépression physiologique et morale où domine l'excitabilité nerveuse et émotive.

Les troubles, issus des circonstances banales dans la vie du front, ne présentent de gravité suffisante pour créer un état de crise, digne de considération, que lorsque tous les symptômes indiqués plus haut sont au complet et que, d'autre part, ils sont intenses et persistants.

Pour que la dépression prenne l'allure critique, il faut que les troubles se développent dans un *terrain nerveux*, type agité en général.

Il faut que ce terrain ait été préparé par un séjour prolongé sur la ligne de feu, le surmenage, les intoxications.

Il faut l'intervention, comme agent provocateur, d'un shock affectif ou émotif; deuil, chagrin familial, déception, mais plutôt encore bombardement prolongé, éclatement dont la proximité aura violemment ébranlé le système nerveux, blessure légère.

Cette affection, sorte de neurasthénie ou d'état mélancolique léger, a son originalité dans la prépondérance que prend l'élément mental. Ce n'est pas autour de perceptions cénesthésiques douloureuses, autour d'un malaise organique, que se cristallise la réaction psychique initiale du sujet, c'est autour de l'émotion.

E. F.

793) **Quelques Affections Nerveuses fonctionnelles produites au cours de la Guerre**, par F.-E. BATTEN. *Quart. Journ. Med.*, f. IX, p. 73, janvier 1916.

794) **Les Troubles de la Motilité de Nature Hystérique chez les Blessés de Guerre. Études Ergographiques et interprétation de la Symptomatologie « dite Hystérique »**, par HENRI CLAUDE et RENÉ PORAK. *L'Encéphale*, an IX-XI, n° 9, p. 215-260, mai 1916.

Le grand nombre des accidents hystériques constatés pendant la guerre actuelle a conduit les auteurs à reprendre la question des troubles moteurs de l'hystérie.

Tous les cas étudiés, allant depuis le tremblement jusqu'aux formes frustes diagnostiquées par l'ergographie, en passant par divers types d'instabilités motrices, paraissent répondre à un mécanisme pathogénique semblable. L'ergographie clinique est appelée à rendre des services en permettant de déterminer le degré d'amplitude des mouvements, en montrant avec précision les caractères des troubles de la motilité, en dégageant les formules particulières aux troubles moteurs hystériques.

L'étude complète de la motilité par ce procédé est un adjuvant utile pour faire la part des troubles fonctionnels associés ou superposés aux lésions organiques et pour différencier l'hystérie, la simulation et la commotion. L'ergographie permet de suivre les étapes de la rééducation psychique et motrice du sujet.

Il serait légitime, dans certains cas d'interprétation difficile, que l'ergographie vînt ajouter ses éléments de preuves aux autres procédés d'examen.

E. F.

795) A propos de l'Hystérie. Sur un cas d'Hémianesthésie organique presque pure, par André Léri. *Paris médical*, n° 23, p. 531-534, 3 juin 1916.

Concevoir les troubles hystériques comme œuvre de suggestion n'est pas nier leur existence, n'est pas assimiler l'hystérie à la simulation. Tout hystérique doit être présumé de bonne foi, jusqu'à évidence du contraire. En réalité le diagnostic entre hystérie et simulation est parfois à peu près impossible.

Ce qui est aussi malaisé, c'est le diagnostic entre l'hystérie et les affections organiques. Dans le cas que rapporte M. Léri l'hémianesthésie presque complète et presque pure aurait été sûrement considérée comme d'origine hystérique, quoique indépendante de toute apparence de suggestion, si une analyse attentive n'avait montré qu'on était en présence d'un syndrome thalamique.

Il s'agit d'un permissionnaire ayant, depuis plusieurs mois, quelques douleurs et des sensations de faiblesse du côté gauche, qui est obligé de se coucher, hémiplégique. Cette hémiplégie disparaît peu à peu et presque complètement. Il ne reste plus qu'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle rebelle à toute psychothérapie. Les signes des lésions organiques sont recherchés ; tous ces petits signes, qui nécessitent un examen de parti pris, troubles de quelques réflexes, différences d'attitude de la face et des membres à gauche, incoordination et tremblement du même côté, permettent de rapporter l'hémianesthésie à sa véritable cause, à savoir une lésion de la couche optique.

On serait en présence d'un syndrome thalamique typique, s'il n'y avait pas une absence presque absolue de douleurs ; il y a eu tout juste au début quelques douleurs dans le côté gauche du tronc. Mais c'est précisément cette absence de douleurs qui fait l'intérêt du cas, car, avec quelques rares observations analogues, il prouve que les douleurs ne sont pas un élément indispensable du syndrome thalamique, et qu'une hémianesthésie presque complète et presque pure n'est pas forcément hystérique, et peut être due à une lésion cérébrale organique. M. Léri avait commis lui-même l'erreur de diagnostic à un premier examen superficiel du cas ; c'est la conviction qu'il n'y a pas d'hémianesthésie hystérique en dehors d'un élément d'auto ou d'hétéro-suggestion qui a incité à un examen approfondi et a révélé la lésion organique.

Des faits de ce genre montrent qu'il serait dangereux de revenir aux conceptions anciennes et d'admettre une hystérie maladie, une hystérie entité clinique, indépendante de toute suggestion et capable de tout simuler. En réalité elle ne simule rien... si ce n'est la simulation ; c'est un incontestable progrès ; une réaction serait fâcheuse, elle flatterait trop une tendance à la paresse d'analyse, ce qui serait très regrettable ; pour le moment, rien ne paraît la justifier.

Mais pour qui veut réussir bien et vite dans le traitement des accidents hystériques, il ne faut pas perdre de vue que la suggestion, auto ou hétérogène, en est le point de départ essentiel, qu'une contre-suggestion peut détruire ce qu'a construit la suggestion, mais qu'elle réussira d'autant mieux qu'elle sera plus vive et plus immédiate. Pour cela des méthodes très actives, voire même un peu violentes, comme la faradisation avec un courant fort, sont bien loin d'être inacceptables.

Autant que possible, tout hystérique doit sortir guéri dès la première séance d'examen ; or ce résultat est possible et même aisé dans la très grande majorité des cas, pour peu que le médecin en soit bien convaincu et sache inculquer sa conviction au malade. Les manifestations immédiates de joie et de reconnaissance des vrais hystériques, diamétralement opposées aux manifestations de regret et de mauvaise humeur des simulateurs, ne sont pas un des plus

mauvais moyens de diagnostic ; si l'on avait quelque scrupule ou quelque appréhension de la méthode forte, cette seule constatation la justificrait ; elle est, jusqu'à un certain point, presque indispensable. C'est elle qui permet de renvoyer rapidement au front, sans passer par les formations de l'intérieur, 80 pour 100 des sujets adressés au centre neurologique d'armée ; c'est autant de récupérés pour l'armée, car presque tous les neurologistes de l'intérieur se plaignent amèrement de la ténacité extrême qu'ont le plus souvent les troubles fonctionnels, pithiatiques ou plus ou moins simulés, dès qu'ils sont passés en arrière de la zone des armées. E. Feindel.

796) **Troubles de la Marche consécutifs aux Émotions et Commotions de la Guerre,** par Laignel-Lavastine et Paul Courbon. *Paris médical*, n° 36, p. 194-203, 2 septembre 1916.

Ils sont de types infiniment variés : marche à petits pas, marche à grandes enjambées, marche précipitée, marche par bordées, marche pseudo-cérébelleuse, troubles désordonnés, démarche de canard, marche embourbée, marche de frotteur, etc. (24 observations).

Les auteurs terminent leur étude clinique des troubles fonctionnels de la marche, chez les émotionnés et les commotionnés de la guerre, en insistant sur un caractère qui leur est commun à tous, mais qui se dégage avec une évidence différente dans chacune des diverses catégories où ils les ont groupés ; c'est leur tendance à persévérer et à échapper au contrôle de la volonté.

La facilité avec laquelle ces troubles se transforment en habitudes, la difficulté à rompre ces habitudes une fois constituées, l'impuissance à corriger les réactions émotionnelles lors de leur formation, de leur réapparition ou de leur imposition par suggestion, sont autant de degrés dans l'émancipation de l'automatisme locomoteur néoformé vis-à-vis de la conscience. Il s'agit là, en somme, de désagrégations plus ou moins complètes de la personnalité dans son mode locomoteur.

On voit s'ébaucher chez ces malades un syndrome de la pathologie de la guerre que l'on retrouve au complet chez d'autres, dont la personnalité a été atteinte dans tous ses modes. Alors deux personnalités distinctes semblent alternativement animer le sujet. Il passe de son état habituel à un état second suivant le mode de succession décrit dans les traitements classiques de l'hystérie et de l'épilepsie. E. F.

797) **Considérations générales sur la Camptocormie,** par Mme Rosanoff-Saloff. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVIII, n° 1, p. 28-33, 1916-1917.

Cette attitude pliée ne diffère pas de la flexion du tronc chez une personne normale ; certains mouvements du tronc restent possibles ; les membres sont parfaitement libres ; mais le redressement du tronc, en station debout, ne peut être exécuté. Les malades se plaignent de faiblesse douloureuse des lombes ; en réalité ils craignent plutôt de souffrir qu'ils ne souffrent en essayant de se redresser. L'attitude est purement fonctionnelle.

La camptocormie s'observe chez des blessés, ce qui est assez rare, et chez des commotionnés sans plaie extérieure, ce qui est très fréquent. Chez tous le phénomène immédiatement consécutif à l'accident de guerre a été la douleur lombaire qui a plié et maintenu le malade plié pendant des semaines et des mois ; la douleur disparue, la plicature persiste. Les camptocormiques sont des né-

vropathes. On guérit leur infirmité physique, on ne guérit pas leur névropathie.

Comme traitement symptomatique le corset plâtré, conseillé par M. Souques, paraît le meilleur moyen de redressement et de suggestion. Il peut être appliqué sans anesthésie générale dans les cas où les malades sont spontanément redressables sur un plan horizontal. Dans d'autres cas, il faut avoir recours à l'anesthésie générale, qui peut ne pas être, d'ailleurs, poussée jusqu'au bout, étant donné que le redressement se fait même avant la résolution musculaire. Il est utile de combiner ce traitement avec une discipline sévère, telle que privation des sorties, des visites, de la correspondance, pendant le temps qu'on laisse le corset en place (8, 10, 15 jours). Il faut affirmer aux malades que l'efficacité de ce traitement est certaine. Il est bon que le médecin enlève lui-même le corset plâtré, insiste sur la certitude de la guérison, et entoure le sujet d'une atmosphère de suggestion. Cette thérapeutique a réussi dans tous les cas traités par l'auteur. E. Feindel.

798) **Les Névroses du Cœur et la Guerre**, par Angelo Ceconi. *Riforma medica*, an XXXII, nos 18 et 19, p. 473 et 501, 1er et 8 mai 1916.

Grand article de clinique donnant avec détails la description des névroses cardiaques que l'on observe chez les soldats. F. Deleni.

799) **Un Cas d'Hystéro-traumatisme revu quinze ans après les Accidents initiaux**, par P. Chavigny et L. Spillmann (de Nancy). *Paris médical*, n° 23, p. 525-527, 3 juin 1916.

Histoire d'un hystéro-épileptique qui présenta en 1915, à la suite de piqûres antityphoïdiques, exactement les mêmes phénomènes qu'en 1899, après un traumatisme subi; il vient d'être réformé n° 2 comme épileptique. Les auteurs estiment hâtive la révision des névroses et critiquent surtout le classement comme épileptiques des convulsifs bénins. E. Feindel.

800) **Chorée du Diaphragme d'Origine Hystérique**, par Simonin et Chavigny. *Paris médical*, n° 36, p. 191-194, 2 septembre 1916.

Deux cas de troubles fonctionnels du diaphragme à l'état pur, c'est-à-dire sans addition d'aucun trouble laryngé. Ces manifestations, assez surprenantes au premier aspect, sont de celles qui posent la question d'une simulation dans le milieu militaire.

L'un des cas observés tire sa valeur de ce qu'il a été suivi pendant plusieurs années. L'autre, très récent, a pu être étudié avec l'aide de la radioscopie. Ce contrôle ne semble pas avoir été employé, jusqu'ici, dans les faits de ce genre.

Intéressantes indications bibliographiques. E. F.

801) **Sur un Cas d'Aphonie Nerveuse**, par J. Garel. *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de la XIVe Région*, p. 96, 4 avril 1916.

Cette observation est curieuse en ce sens qu'elle démontre bien que l'aphonie nerveuse dépend beaucoup plus de la faible contraction de la cage thoracique que de celle des cordes vocales. L'anche glottique refuse de vibrer sous une pression expiratoire insuffisante. Tous les exercices décrits par l'auteur ont précisément pour but de renforcer cette pression. E. F.

802) **Aphonie Fonctionnelle,** par H.-L. WHALE. *Proc. Roy. Soc. Med.*, t. VIII, p. 117, juin 1915 (Section Laryngolog.).

803) **Névroses du Larynx et de l'Oreille,** par O'MALLEY. *Lancet*, p. 1080, 27 mai 1916.

Les névroses observées peuvent se classer en quatre types différents.

L'aphasie fonctionnelle caractérisée par la perte des sons vocaux et la persistance du chuchotement; le mutisme; le mutisme ou l'aphasie fonctionnelle avec disparition de la toux volontaire; la surdité fonctionnelle presque toujours associée au mutisme.

L'auteur décrit un mode de traitement de la surdité fonctionnelle qui semble dérivé des épreuves de Barany : irrigation chaude ou froide de l'oreille jusqu'à production de vertige et de nystagmus. CH. CHATELIN.

804) **Considérations sur le Mutisme Psychique chez les Militaires; sa Genèse Émotionnelle ou Commotionnelle,** par CARLO GORIA. *La Riforma medica*, an XXXII, nos 27 et 28, p. 724 et 756, 3 et 10 juillet 1916.

Trois cas de mutisme fonctionnel, une seule fois consécutif à une explosion proche, les deux autres fois consécutif à des crises d'hystérie. Guérison rapide par l'électrisation, plus lente par la rééducation. F. DELENI.

805) **Le Mutisme et le Mutisme-inaudition d'après les cas observés pendant la Guerre,** par PAUL SOLLIER et M. CHARTIER. *Revue de Médecine*, nos 10-11-12, p. 672, décembre 1915.

Etude du syndrome mutisme dans ses formes complètes, incomplètes et compliquées telles que le mutisme-inaudition ou le mutisme avec paralysie. Les auteurs envisagent le mécanisme de sa production et les mesures thérapeutiques diverses qui lui conviennent. E. F.

806) **L'Audi-mutité rebelle, d'Origine Émotionnelle, son Traitement,** par MARCEL BRIAND et JEAN PHILIPPE. *Progrès médical*, n° 17, p. 145-148, 5 septembre 1916.

Quand on enregistre au pneumographe la respiration d'un muet par commotion, on constate l'ampleur, l'exagération, des oscillations du tracé abdominal, et par contre la petitesse, l'irrégularité, la spasmodicité de la respiration susclaviculaire. C'est un fait; le blessé s'y intéresse; l'opérateur lui explique la signification des accidents de la courbe ; ce blessé, qui a perdu le pouvoir d'utiliser ses muscles respirateurs qu'il contracte spasmodiquement et mal à propos, constate qu'il a conservé le pouvoir de modifier son tracé pneumographique, et de la façon qu'on lui dit utile.

C'est un point de départ qui tombe sous les sens ; il constitue une base solide au système de rééducation des auteurs dont voici les étapes : exercices de respiration, exercices de souffle, airs faciles sifflés, essais de phonation des voyelles, chant, articulation. Moyen original : le muet de guerre, non pas guéri mais qui tend à guérir, *passe moniteur*. Il accélère sa propre guérison en rééduquant ses... confrères.

Résultats : les muets *frais* guérissent en quelques jours ; aux muets qui ont des mois d'hôpital, et qui ont consolidé leurs habitudes vicieuses de respirer, il faut quelques semaines. E. FEINDEL.

807) **Un Cas de Surdi-mutité Simulée datant de cinq mois,** par Berruyer. *Caducée*, p. 129, 15 septembre 1916.

La surdi-mutité par vent d'explosif, d'abord rapidement guérie, avait *récidivé* au cours du congé de convalescence. Dans la demi-narcose chloroformique, le malade entend et répond parfaitement. Guérison. E. F.

808) **De l'Utilisation du Chloroforme dans la Rééducation des Sourds-muets Psychiques,** par A.-J. Rayneau et André Boutet. *L'Encéphale*, an IX-XI, n° 9, p. 261-270, mai 1916.

Dans l'application du chloroforme à la guérison des sourds-muets fonctionnels, on peut utiliser indifféremment la période qui précède et celle qui suit immédiatement le sommeil. Les malades guérissent soit spontanément dès les premières bouffées de chloroforme ou aussitôt après le réveil, soit à distance, après une période de vingt-quatre heures, par exemple, la guérison se faisant alors en deux étapes : une première étape où le résultat obtenu très faible suit le chloroforme; une deuxième étape plus lointaine où la guérison s'achève.

Chez certains malades, la guérison s'opère après les manifestations d'un état en quelque sorte second duquel le malade ne conserve aucun souvenir. D'ailleurs les malades ne guérissent jamais spontanément d'une manière complète, mais ils conservent pendant un temps assez court une surdité partielle plus accusée d'un côté et un bégaiement constant qui disparaît après quelques jours de rééducation.

Il y a lésion d'appel. Chez tous leurs malades les auteurs ont fait pratiquer par des spécialistes l'examen des oreilles; chez chacun d'eux l'examen a décelé des tympans rosés et des caisses enfoncées; si la lésion était unilatérale, c'est de ce côté que l'audition n'était d'abord récupérée que de manière partielle alors que l'usage de l'autre oreille revenait total plus rapidement. Il semble donc qu'il y a chez tous les malades une association organique et fonctionnelle, la lésion organique étant en elle-même tout à fait insuffisante pour provoquer les troubles graves présentés, mais très capable de provoquer des troubles fonctionnels secondaires.

En ce qui concerne la mutité, on sait que, chez la plupart des sourds-muets, celle-ci n'est que secondaire à la surdité. De là à réaliser dans un temps restreint un processus analogue sous l'influence de l'émotivité, de la fatigue ou d'une commotion, il n'y a qu'un pas à franchir. Parallèlement à ce qui se produit chez les sourds-muets, lorsque les malades ont retrouvé l'usage de la parole, le ton de leur voix est monotone, uni ou bitonal. Enfin, en ce qui concerne le bégaiement, trois des malades étaient d'anciens bègues, antérieurement guéris et qui, ayant perdu l'usage de la voix, ont retrouvé avec elle leur ancienne infirmité. E. F.

809) **Prophylaxie des Maladies Nerveuses et Mentales dans l'Armée,** par P.-L. Ladame. *Revue militaire suisse*, 1916.

L'auteur considère particulièrement trois mesures efficaces quant à la prophylaxie des maladies nerveuses et mentales, à savoir : l'arrêt des débiles et malades mentaux et nerveux par le conseil de révision, la lutte contre l'alcoolisme, la prévention des maladies vénériennes.

En un an, du 1er août 1914 au 1er août 1915, les trois causes, maladies nerveuses et mentales, alcoolisme, syphilis, ont fourni 16 % des cas de réforme dans l'armée suisse, autant que la tuberculose. C'est dire leur nocivité. Le

chiffre est d'autant plus impressionnant que ces réformés avaient presque tous terminé leur instruction militaire et fait du service.

On sait combien sont pernicieux pour l'armée les déments précoces, débiles mentaux et imbéciles épileptiques que le conseil de revision n'a pas le souci de retenir dans son filtre, comme il devrait le faire, comme il faudrait lui en donner les moyens.

La Suisse a organisé à Soleure un centre neuro-psychiatrique. C'est là qu'on peut juger de l'importance du recrutement pour la prophylaxie des psychoses et des névroses dans l'armée. Les trop nombreux psychopathes incurables et les aliénés imbéciles, alcooliques chroniques, etc., qui proviennent des troupes mobilisées et qui arrivent au centre neuro-psychiatrique de Soleure, n'auraient jamais été incorporés si les commissions sanitaires chargées de l'examen des recrues avaient reconnu leur incapacité mentale.

Débiles congénitaux, déséquilibrés, déments précoces sont voués fatalement aux conseils de guerre. Les alcooliques excités sont un danger permanent pour leurs camarades et le procès de l'alcool n'est depuis longtemps plus à faire.

Quant aux maladies vénériennes, leur influence sur les épisodes psychiques et nerveux est évidente; leur immense fréquence en temps de guerre les rend infiniment redoutables. E. Feindel.

810) **Le Service d'Isolement et de Psychothérapie à la Salpêtrière pour le Traitement des Militaires atteints de Troubles fonctionnels du Système Nerveux**, par J. Dejerine. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 90, 10 février 1916.

811) **Avantages de la Psychothérapie dans le Traitement de certains Syndromes Nerveux Post-traumatiques dus à des Associations Hystéro-organiques**, par Lucio Micheli. *Giornale di Medicina militare*, juin 1916.

On voit fréquemment, dans les hôpitaux, s'associer à la lésion traumatique d'une branche nerveuse, des paralysies fonctionnelles; on voit une lésion réelle, mais petite, entraîner des impotences graves et rebelles; on voit une blessure légère d'un nerf paralyser totalement un membre.

Ces paralysies sont aggravées par l'immobilisation nécessaire au traitement chirurgical; elles le sont aussi par les troubles trophiques et vaso-moteurs (hyperkératose, cyanose) compliquant l'état local.

L'exploration électrique permet, dans ces cas, de discerner ce qui est du domaine du réel de ce qui se trouve surajouté par le psychisme. De plus son efficacité curatrice est très grande, surtout au moment où l'on enlève l'appareil d'immobilisation. Le malade est porté à expérimenter de lui-même sa motilité; la psychothérapie intervient pour rendre sa volonté plus active. La séance d'électro-diagnostic peut être, dans des cas favorables, le commencement et la fin d'un traitement par suggestion indirecte; le plus souvent c'est un point de départ précieux pour la psychothérapie. Ainsi, dans un cas de l'auteur, où une lésion légère du radial avait paralysé tout le membre supérieur, il a suffi de quelques séances de psychothérapie et d'électrisation pour réduire les troubles moteurs à une paralysie incomplète des extenseurs, les troubles sensitifs à une toute petite zone d'hypoesthésie, et pour faire disparaître les troubles trophiques.

La psychothérapie réussit parfaitement aussi dans certaines paralysies dou-

loureuses par lésion du médian ou du sciatique. Il s'agit des cas où la réaction électrique est peu ou pas altérée et où les mouvements restent nuls, malgré l'atténuation ou la disparition des douleurs ; alors une rééducation patiente aboutit vite à des résultats excellents. F. Deleni.

812) **Contractures Dynamiques et Interventions opératoires,** par P. Sollier. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIVe Région*, p. 137, 6 juin 1916.

L'auteur présente quatre malades atteints de contractures hystéro-traumatiques, à propos desquels la question de l'intervention opératoire se pose.

Dans l'un il s'agissait d'une contracture très prononcée en flexion de la jambe sur la cuisse, à la suite d'une plaie de la région postérieure de la cuisse, et qui avait été considérée comme une rétraction due à une lésion totale du sciatique. Les réactions électriques étaient cependant normales, mais avaient échappé à l'examen, car elles ne s'étaient pas produites en raison de la rigidité des muscles : c'est une cause d'erreur qu'il convient de signaler, car ses conséquences peuvent être graves au point de vue du pronostic et du traitement. Des rétractions fibro-tendineuses se développèrent chez ce malade qui mirent le pied en extension complète sur la jambe et rendirent la marche impossible. La mobilisation manuelle, pratiquée avec méthode, fit disparaître rapidement la contracture du genou et celle plus légère qui existait à la hanche, mais fut sans action sur les rétractions tendineuses. Il fallut recourir à la ténotomie du tendon d'Achille, de l'aponévrose plantaire et du tendon du fléchisseur du gros orteil. Grâce à ces interventions multiples, le malade put recouvrer une marche sans béquilles ni canne, mais avec une chaussure orthopédique. Nul doute que, traité dès de début, tout cela aurait été évité et qu'il aurait recouvré l'usage normal de son membre inférieur.

L'auteur montre, à l'appui de ces vues, un second malade qui offre les mêmes symptômes que le précédent, mais qui, pris à temps, quoique tardivement, est en voie de restauration de sa contracture.

Dans un autre cas il s'agit d'un homme qui présentait un pied bot varus équin névropathique par contracture. Une ténotomie du tendon du jambier postérieur n'eut d'autre résultat que de transformer cette contracture en paralysie flasque. Le malade, envoyé alors seulement au Centre Neurologique, est en train de guérir.

Un dernier enfin présente également un pied bot varus équin datant de 1914. On lui a fait tous les traitements possibles et en particulier l'immobilisation dans des appareils plâtrés et enfin la ténotomie du tendon d'Achille, sans plus de résultat les uns que les autres. Soumis à la mobilisation par la méthode sensitivo-motrice, il est en voie de recouvrer une partie de ses mouvements, mais la guérison demandera assez longtemps en raison de retard apporté au traitement rationnel.

M. Sollier conclut qu'il est nécessaire de traiter de la façon la plus précoce possible les contractures, et du reste tous les troubles névropathiques, si l'on ne veut pas les voir se fixer et se compliquer souvent de troubles trophiques plus ou moins graves et souvent irrémédiables. Il insiste sur le danger de l'immobilisation des contractures dans un but de redressement, cette mesure faisant disparaître le peu de sensibilité qui peut rester encore, amenant des troubles trophiques, et fixant les contractures au lieu de les réduire ; seule la mobilisation peut quelque chose contre la rigidité et la tendance à l'immobi-

lité des contractures. C'était d'ailleurs la doctrine de Charcot, laquelle n'a jamais été contredite.

Enfin il est non seulement inutile, mais souvent nuisible de faire des ténotomies pour des contractures; cette opération n'a de raison d'être que lorsqu'on a laissé se développer des rétractions fibro-tendineuses ou musculaires irréductibles par suite de retard apporté à la mobilisation, sitôt la période chirurgicale passée. C'est alors le seul moyen de réparer dans une certaine mesure le mal qui s'est produit et qu'il est facile d'empêcher. E. F.

PSYCHOSES

813) **Influence de la Guerre actuelle : 1° sur le Mouvement de la Population de l'Asile de Limoux du 2 août 1914 au 31 décembre 1915; 2° sur les Psychoses des Aliénés internés pendant la même époque,** par C. Rougé. *Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, n° 4, p. 422-461, octobre 1916.

Du 2 août 1914 au 31 décembre 1915 le nombre d'admissions des hommes de la population civile à été, a très peu de chose près, le même que celui de l'époque correspondante qui a précédé la guerre, tandis que le nombre d'admissions des femmes a été toujours moindre.

En ce qui concerne les psychoses des internés au cours de la période envisagée, on peut établir plusieurs catégories de ces malades.

A. *Mobilisés n'ayant pas été au front.* — C'étaient des prédisposés. C'est à leur prédisposition qu'il faut attribuer le grand nombre de cas de folie qui se sont déclarés dès le début de la guerre. Dans ce groupe de militaires, ou plutôt de militarisés, les événements actuels n'ont fait que déclencher des troubles mentaux qui étaient en germe et l'apparition de la folie ne s'est pas fait attendre.

B. *Aliénés militaires revenant du feu.* — Chez quelques malades les troubles mentaux sont apparus immédiatement après un choc émotionnel, avec ou sans traumatisme. Ces cas ont guéri rapidement. Les autres malades sont atteints de psychoses ordinaires, apparues surtout comme conséquence de l'épuisement. La prédisposition joue ici son rôle.

C. *Civils hommes.* — La guerre n'a exercé son influence que pour une proportion infime de cas.

D. *Femmes.* — Rien de particulier si ce n'est que le délire de quelques internées a pris la couleur des événements actuels. C'est la diminution du nombre des internements qui demeure le fait intéressant.

Malgré les nombreuses causes de folie qui ont agi sur les personnes du sexe féminin, le nombre d'entrées de femmes, à toutes les périodes de cette guerre, a été beaucoup moindre que dans les mêmes périodes qui ont précédé la guerre, alors que, semble-t-il, il aurait dû y avoir plutôt une légère augmentation. La cause principale de cette diminution réside dans la suspension des causes habituelles qui agissent dans les moments de calme et de prospérité. La guerre a fourni à l'esprit une dérivation qui a annihilé l'influence des causes habituelles de folie.

Morel a affirmé que les révolutions, les commotions politiques guérissent plus de nerveux et de déséquilibrés qu'elles n'en produisent. Cette affirmation se vérifie ici. E. Feindel.

814) **Contribution à l'étude des Maladies Mentales dans l'Armée en temps de Guerre, août 1914 à octobre 1915**, par Francis-Marie-Auguste Boucherot. *Thèse de Paris*, 1915, Jouve, édit. (77 pages).

L'asile départemental d'aliénés du Loiret a reçu, du 1er août 1914 au 1er octobre 1915, 105 militaires. Les troubles mentaux qu'ils présentaient rentraient dans le cadre des affections mentales connues et décrites. On n'a observé aucun trouble psychique présentant des caractères assez différenciés pour permettre de le considérer comme une entité nouvelle.

Les états dépressifs ont été dominants; l'alcoolisme a été surtout observé comme cause occasionnelle parmi les hommes restés dans les dépôts et appartenant pour la plupart à l'armée territoriale.

Un certain nombre de malades avaient été internés et réformés antérieurement et ont présenté à nouveau des troubles mentaux à l'occasion de la guerre.

C'est surtout chez les déments précoces et chez les paralytiques généraux, au début de leur affection, qu'ont été observés des cas d'indiscipline morbide.

L'assistance psychiatrique « d'urgence » aux armées est indispensable. Il faut reconnaître et traiter de bonne heure les hommes atteints d'aliénation mentale; il faut faire un triage rapide et envoyer le plus tôt possible sur les services spéciaux de l'arrière les malades à interner; il faut éviter l'internement pour troubles légers ou passagers chez les hommes susceptibles de retourner à leur corps. E. F.

815) **Formes élémentaires des Délires de Persécution**, par Jean Lépine. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXVI, n° 46, p. 389, 21 novembre 1916

Le délire de persécution présente une phase de début, marquée par l'inquiétude et la dépression du sujet, et au cours de laquelle apparaissent des illusions, des interprétations délirantes, dont la répétition aboutira plus tard à des hallucinations. Or, il semble bien qu'à ce moment l'affection soit curable.

En effet, au Centre psychiatrique militaire de Lyon, M. Lépine a reçu un grand nombre de persécutés; il s'agit non point d'alcooliques ou de confus présentant épisodiquement quelques idées de persécution plus ou moins systématisées, mais de persécutés classiques hallucinés, chez lesquels la succession des symptômes pouvait être reconstituée par les indications du dossier. Fait intéressant, plusieurs ont guéri.

Ce résultat s'explique. Ces hommes, tous d'une constitution émotive marquée, donc prédisposés, ont acquis leur trouble mental dans des circonstances qui agissaient puissamment sur leur moral, et qui leur ont fait franchir les premières étapes du délire de persécution beaucoup plus rapidement qu'on ne le voit d'ordinaire. Évacués dès que leur trouble est apparu, ils ont été observés et soignés dans un milieu complètement différent de celui où ils étaient tombés malades. Et l'on sait que la persistance prolongée des mêmes causes est le véritable facteur de l'incurabilité des délires de persécution.

Il est superflu d'insister sur les causes mêmes de la dépression morale : le danger, l'insomnie, les heures de guet dans la nuit, l'ébranlement dû aux effets de l'artillerie. Alors, de même qu'une feuille remuée par le vent peut provoquer une alerte, de même une plaisanterie d'un camarade, ou un mot dans une lettre peut être le point de départ de tout un travail cérébral morbide.

Ainsi, c'est bien par un état de dépression de l'attention, de la volonté, du

sens critique, que débute le délire de persécution quand les circonstances sont favorables. Surpris à temps, il pourra sans doute être enrayé parfois, sauf chez les persécutés par interprétations délirantes pures qui sont une variété particulière. Cette espérance n'a pas seulement une valeur théorique, mais pratique. De même que les psychoses toxiques, les délires de persécution réclament un traitement précoce. La difficulté sera toujours de le leur appliquer, quand il ne s'agira plus d'hommes soumis à l'autorité militaire, et que l'on peut hospitaliser d'office, mais de sujets libres, d'apparence lucide, et qui, par essence, ne se croient pas malades. E. F.

816) **Guerre et Aliénation mentale. Les Troubles Psychiques et la Guerre**, par V. Demole. *Société du Patronage des Aliénés*, Genève, 1916.

Avant la guerre, ainsi qu'au début des hostilités, on avait émis au sujet des psychoses les plus vives appréhensions; nous savons aujourd'hui qu'elles sont injustifiées. Malgré les efforts considérables imposées aux troupes, malgré les privations de tous genres, malgré la durée de ce long combat, les maladies mentales ont fait peu de victimes. Dans tous les pays belligérants le nombre des aliénés militaires est loin d'avoir atteint les chiffres prévus; la plupart des cas sont bénins, le pronostic en est généralement favorable.

Les maladies observées au cours des hostilités sont semblables à celles survenues dans les guerres précédentes; elles sont toutes bien connues, aucune ne mérite le nom de psychose de guerre, chacune ayant son équivalent en médecine civile. En outre elles ne diffèrent pas sensiblement d'une nation à l'autre, bien qu'il se trouve, dans chaque camp, des psychiatres de mérite pour publier la haute supériorité psychique de leur nation.

Si le nombre des aliénés est moindre qu'il n'était prévu, celui des névrosés, par contre, dépasse les prévisions. Mais ici encore, la très grande majorité des cas est curable, la plupart des malades retournent au front.

Un éminent spécialiste, chef d'un des principaux centres neurologiques de France, disait récemment : « J'ai revu en six mois ce que vingt années de pratique m'ont fait connaître », et un psychiatre qui dispose des aliénés de plusieurs régions militaires affirmait : « C'est seulement dans les détails qu'on découvre un peu de neuf. »

La guerre, somme toute, en matière de troubles psychiques, n'a fait que révéler les prédispositions latentes; on peut donc affirmer que la rude expérience internationale est plutôt flatteuse pour l'équilibre de notre système nerveux.

E. F.

817) **Psychiatrie de Guerre**, par Arturo Morselli. *Quaderni di Psichiatria*, vol. III, nos 3-4, 1916.

Les troubles psychiques réellement causés par la guerre guérissent vite, le plus souvent en quelques jours. Si la guérison n'est pas obtenue au bout de peu de semaines, il ne s'agit pas de psychoses de guerre, mais de psychose banale éclose ou reconnue au cours de la guerre, ou de simulation.

F. Deleni.

818) **Folies de Guerre chez les Civils**, par J. Mirc (de Braqueville), *Le Caducée*, p. 141, 15 octobre 1916.

819) **Les Troubles Mentaux consécutifs au Shock des Explosifs modernes, Contribution à l'Étude des Psychoses de Guerre,** par Pierre Vachet. *Thèse de Paris*, 1915, Jouve, édit.

Du seul fait de la déflagration des explosifs peuvent naître des troubles mentaux.

La caractéristique de ces troubles mentaux est quelquefois un syndrome mélancolique, mais le plus souvent un syndrome confusionnel, d'origine organique, susceptible de présenter les différentes formes de la confusion mentale : simple ou asthénique, délirante ou onirique et même suraiguë (délire aigu).

Toutefois les formes graves sont exceptionnelles, les formes de beaucoup les plus fréquentes étant les formes bénignes (éclopés mentaux).

Parfois ces troubles psychiques existent indépendamment de phénomènes nerveux d'ordre sensitif ou moteur; d'ordinaire ces troubles soit coexistent avec eux, soit leur succèdent, formant ainsi une séquelle obligeant à réserver le pronostic.

Les malades doivent être en général considérés comme des organiques, de véritables « blessés internes », et par conséquent traités comme tels; ils ne doivent pas être évacués sur l'intérieur sans examen préalable; il y aurait à tous points de vue bénéfice à en faire le triage systématique dans une formation de deuxième ligne des zones du front, où beaucoup pourraient être maintenus en vue de leur traitement. E. F.

820) **Troubles Mentaux en temps de Guerre,** par V.-M. Buscaino et A. Coppola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXI, fasc. 1-2 et 3, p. 1-103 et 135-182, janvier-février et mars 1916.

Les troubles mentaux qui se déclarent en temps de guerre, dans la population militaire et dans la population civile, doivent être distingués en deux groupes bien nets. Dans le premier groupe, extrêmement réduit, le syndrome mental est la conséquence *directe et exclusive* d'un facteur externe, physique; il s'agit notamment de troubles mentaux déterminés chez des personnes très normales, par l'explosion des gros projectiles ou par des coups de mine. Au contraire, dans le deuxième groupe qui comprend l'immense majorité des cas, le syndrome psychopathique n'apparaît qu'en tant que *résultante* de l'action simultanée de facteurs, deux au moins, l'un exogène physique ou psychique, l'autre endogène constitué par la prédisposition.

L'importance énorme de la prédisposition est évidente; la guerre et ses circonstances n'ont guère que la valeur de causes occasionnelles, n'entrant en jeu que chez les individus chez qui elles peuvent agir en collaboration avec d'autres facteurs morbides, congénitaux ou acquis. Quelques-uns de ceux que les événements de la guerre a rendus fous ne seraient probablement pas devenus malades si leur vie habituelle avait duré; mais beaucoup, la plupart, seraient devenus fous sans la guerre, par effet d'émotions pénibles, d'infections, d'intoxications.

Pour ce qui concerne les différentes formes qu'on observe, il est à noter que les militaires n'étant pas parvenus au front fournissent surtout les neuro-psychopathes constitutionnels, les déments précoces et les alcooliques; parmi les soldats retour du front et les civils évacués prédominent les individus atteints de syndromes dépressifs ou confusionnels; les troubles des confus revenus d'un combat ont très souvent un coloris hystérique plus ou moins net.

F. Deleni.

821) **Les Tonalités Affectives chez les Malades de la Guerre,** par Bruno Modena. *Giornale di Psychiatria clinica e Tecnica manicomiale,* fasc. 1-2, 1915.

D'après l'auteur la dépression affective domine toute l'étiologie des maladies de la guerre, physiques, traumatiques et psychiques. Les moins résistants sont les nerveux prédisposés et les tarés cérébraux. F. Deleni.

822) **Délires de Guerre. Influence de la Guerre sur les formes des Psychoses chez les Militaires,** par Marius Dumesnil. *Thèse de Paris,* 113 pages, 1916. Jouve, édit.

La guerre ne crée pas de psychoses nouvelles. Mais la guerre imprime aux psychoses des militaires des caractères particuliers qui se manifestent principalement dans le contenu des délires. Son influence apparaît :

a) Dans les idées de culpabilité, d'indignité, d'auto-accusation : les malades croient le plus souvent qu'ils vont être fusillés, qu'ils vont passer en conseil de guerre, ou qu'ils sont dégradés ;

b) Dans les idées de persécution : les malades se croient accusés d'être des espions ou des ennemis ;

c) Dans les idées de grandeur : les mégalomanes pensent être arrivés aux grades les plus élevés de l'armée, avoir des relations avec le haut commandement, ou avoir fait des inventions qui doivent assurer la victoire à leur pays ;

d) Enfin, dans les délires qui n'ont pas un thème proprement guerrier, on trouve l'influence de la terminologie et du milieu militaires ;

e) Les hallucinations ont fréquemment pour objet la vision de scènes de bataille ou l'audition de bruits de combat ;

f) La crainte de n'avoir pas accompli son devoir patriotique et le désir irraisonné et anxieux d'aller au front manifestent l'influence de la guerre dans le domaine des obsessions ;

g) Les fugues pour s'en retourner à l'armée ou au dépôt, les poursuites d'un ennemi imaginaire, sont des formes militaires des impulsions et des délires d'action.

Au point de vue affectif la guerre fait prédominer, d'une façon générale, les formes dépressives des psychoses, mélancoliques ou stuporeuses.

Quant à son rôle pathogénique, il ne semble pas que la guerre puisse créer à elle seule les psychoses. Peut-être crée-t-elle des états passagers de confusion ou de stupeur; encore, dans ces cas, peut-on invoquer souvent une prédisposition émotive. Mais, pour les psychoses graves et durables, la prédisposition vésanique est nécessaire. La guerre agit dans ce cas comme cause occasionnelle, comme agent provocateur; elle augmente le nombre des cas de folie en favorisant l'éclosion de troubles mentaux qui, sans elle, seraient restés latents.

E. F.

823) **Les Aliénés Militaires internés du Centre Psychiatrique de Bordeaux, Statistique et Commentaires,** par E. Régis et René Charpentier. *Le Caducée,* p. 55-59, 15 avril 1916.

Le nombre des militaires reçus au Centre a été de 1 232; on n'a dû en interner que 69, proportion extrêmement faible. De ceux-ci, 47 venaient du front, 22 des dépôts; comme les soldats n'ayant pas été au front sont rares, cela signifie que le rôle du combat dans l'éclosion de la folie vraie est minime.

Le tiers des cas appartient à la manie (11) et à la mélancolie (24). La confusion mentale et le délire onirique hallucinatoire, si fréquents au front, sont rares chez les internés. La démence précoce n'est pas aussi fréquente (9) qu'elle semble l'être dans l'armée russe; la paralysie générale a fourni 3 cas, et la psychose alcoolique 8 cas, ce qui est un chiffre peu élevé.

Tous les aliénés internés sont réformés; la mesure est juste et sage, mais peut-être trop absolue. E. F.

824) **De la Nécessité des Services de Psychiatrie et de Médecine légale aux Armées,** par Granjux. *Le Caducée*, p. 43-45, 1er avril 1916.

825)**Psychoses Hystéro-émotives de la Guerre,** par Henri Claude, Maurice Dide et P. Lejonne. *Paris médical*, n° 36, p. 181-185, 2 septembre 1916.

Il s'agit ici des psychoses de guerre survenues à la suite d'émotion excessive. Cette émotion n'est pas nécessairement la frayeur; une observation des auteurs concerne un impavide absolu, dont la raison sombra sous une accusation de vol.

L'émotion qui est à l'origine de ces troubles mentaux est massive, accompagnée de sensation de mort imminente. Les psychoses de ce genre sont immédiatement, ou presque, consécutives à la commotion, au choc émotionnel.

Leur rareté est extrême et elles ne frappent que certains sujets. Elles n'en existent pas moins. Leur existence suffit à démontrer que l'émotion peut se trouver à l'origine de phénomènes d'ordre hystérique. La discussion des auteurs à cet égard conclut : sur un terrain constitutionnel spécial, l'émotion crée la psychose hystérique et la crainte du retour au danger l'entretient. E. F.

826) **Contribution à l'étude des Psychoses aiguës de Guerre, les Psychoses Hystériques,** par Serge Davidenkof. *La Gazette (russe) psychiatrique*, n° 20, 1915.

Parmi une quantité de types cliniques qu'on observe chez les militaires aliénés, les psychoses aiguës de nature hystérique présentent un tableau clinique assez net et facile à reconnaître. Ce sont des maladies de courte durée qui commencent brusquement, qui finissent par une guérison complète, et forment quelques types différents. Deux formes y sont assez ordinaires : 1° *la confusion mentale hallucinatoire* avec une survivance délirante des impressions du combat, état tout à fait spécial, ayant beaucoup d'aspects pseudo-hébéphréniques (pseudo-négativisme, pseudo-stéréotypie, etc.), mais sans symptômes vrais de la démence précoce, c'est-à-dire sans la désagrégation vraie des associations, sans la torpeur émotionnelle, sans l'incoordination intra-psychique. On note dans la littérature actuelle plusieurs synonymies; dans la littérature russe *(Gerver)* on les a classés parmi les syndromes d'inanition *(amentia);* c'est probablement le même syndrome qui fut observé par M. Milian comme un état spécial de « l'hypnose des batailles »; 2° *la confusion mentale associée à une mutité hystérique*, le plus souvent observée dans la suite d'un éclatement d'obus. Les mêmes signes psychologiques, c'est-à-dire des « pseudo-syndromes », caractérisent ce groupe. On y observe par exemple une imitation hystérique du syndrome de la cécité psychique, de l'amnésie rétro-antérograde, etc. Même le caractère principal de la maladie, la confusion mentale, doit être envisagé dans ces cas comme une « pseudo-confusion » comportant toujours un état de conscience beau-

coup plus parfait et des associations beaucoup plus conservées qu'on pourrait s'y l'attendre vu l'état stupide et grave de ces malades. S. D.

827) **Contribution à l'étude des Psychoses aiguës de Guerre; l'Amnésie traumatique rétro-antérograde,** par SERGE DAVIDENKOF. *La Gazette (russe) psychiatrique*, nº 21, 1915.

Cette forme, connue depuis les travaux de Charcot, Souques et Sollier, est observée assez souvent chez les blessés par traumatisme cranien. Il s'agit d'un syndrome de nature nettement organique. L'auteur cite deux observations de ce genre (plaies pénétrantes du cerveau). L'amnésie lacunaire comprenait chez un de ces blessés une période de quatre années; la mémoire se rétablit peu à peu. L'amnésie antérograde se présentait chez tous les deux sous la forme d'un syndrome korsakovien. On pouvait observer pendant la convalescence une difficulté remarquable de localiser les événements actuels dans le temps, et une tendance nette à diminuer les laps de temps.

Le syndrome en question diffère nettement de la « pseudo-amnésie » de nature hystérique, elle aussi étant assez fréquente chez les traumatisés.

S. D.

828) **Psychose Hystérique aiguë s'installant brusquement pendant le Combat,** par SERGE DAVIDENKOF. *La Gazette (russe) psychiatrique*, nº 11, 1916.

Observation d'un cas de psychose aiguë de nature hystérique à type de confusion mentale hallucinatoire avec un délire vif et stéréotypé des événements du combat, à guérison rapide. Dans des cas analogues, on ferait mieux de ne pas parler de confusion mentale vraie, il ne s'agit que d'un « pseudo-symptôme » hystérique. L'auteur est d'accord avec l'avis de M. Ph. Chaslin sur la nature de la confusion mentale hystérique. (« La soi-disant confusion hystérique, qui rentre dans les *états crépusculaires* des Allemands, n'existe pas. L'hystérique est absorbé par son rêve, distrait et non confus. ») C'est ainsi que le malade observé par Davidenkof présentait des crises d'excitation chaque fois que le médecin venait le voir, l'orientation était beaucoup plus conservée qu'on ne le pouvait supposer. Lorsque le délire vint à cesser, le malade présenta pendant quelques jours le syndrome d'une aphasie amnésique fausse qui avait été évidemment suggérée par l'exploration médicale. S. D.

829) **La Confusion Mentale chez le Combattant,** par RAYMOND MALLET. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 21 avril 1916.

Qu'elle soit consécutive à une commotion par éclatement d'explosif à proximité, ou qu'elle survienne sans cause apparente, la confusion mentale revêt le plus souvent chez le combattant la forme onirique. Dans certains cas, le délire de rêve, plus ou moins systématisé, quoique greffé sur un fond confusionnel, s'accompagne d'un état d'automatisme qui rappelle l'état second de l'épilepsie et du somnambulisme dont il se rapproche encore par l'amnésie consécutive. Cette amnésie est en général lacunaire, ne portant que sur la période de confusion, mais elle peut être rétrograde et alors être orientée par le délire qu'a présenté le malade pendant cette période. Entre autres exemples, l'auteur rapporte celui d'un malade qui, après un état confusionnel ayant duré six jours, pendant lesquels il se croyait dans son pays en temps de paix, avait complètement oublié la guerre et pensait être arrivé directement de chez lui à l'hôpital

où il était étonné de se trouver, ne sachant pourquoi ni comment il y était venu. Inversement, à la suite d'un délire à thème guerrier, l'amnésie rétrograde porte souvent sur les faits antérieurs à la guerre. Cette amnésie rétrograde ne se dissipe que lentement, contrairement à l'état confusionnel onirique dont le malade sort en général brusquement, comme d'un rêve qui ne laisse aucun souvenir. N. R.

830) **Des Troubles Mentaux dans les Blessures pénétrantes du Crâne causées par les Projectiles de Guerre,** par L. Marchand. *Annales médico-psychologiques*, p. 193-209, avril 1916.

La confusion mentale, syndrome dont l'étiologie est si diverse, peut s'observer immédiatement après les traumatismes. Dans ces cas, l'élément émotif joue souvent un rôle prépondérant. Quand le traumatisme porte sur le crâne, les troubles mentaux peuvent être également d'origine émotionnelle si le trauma est léger; mais si le trauma est grave, ils sont déterminés surtout par des lésions du cerveau. Il est enfin un troisième ordre de faits dans lesquels le rôle émotif doit être complètement écarté, car aucun choc émotionnel n'a précédé ou accompagné le trauma; les troubles mentaux sont en rapport avec les lésions cérébrales déterminées par le traumatisme.

C'est dans ce dernier groupe de faits que rentrent les cas de confusion mentale consécutive aux blessures du crâne par armes à feu. L'auteur a six observations de ce genre. Les deux premières ont trait à des sujets observés au cours de leur guérison. Les quatre autres répondent à des blessés suivis à l'hôpital temporaire de Laon dès le début des accidents et jusqu'à leur terminaison.

Les deux premiers cas sont des exemples curieux des sensations et des sentiments éprouvés par des blessés du crâne. Aucun choc émotionnel n'a accompagné le traumatisme; l'intelligence des sujets est restée intacte et une sensation générale, *plutôt agréable*, fut ressentie au moment de l'accident. La guérison est survenue sans phénomènes de confusion mentale; l'un des deux seulement présenta de légers troubles amnésiques conscients qui disparurent rapidement.

Les quatre autres observations ont trait à des sujets qui présentèrent des troubles mentaux confusionnels graves. Certaines particularités du tableau clinique, dans l'évolution des accidents, distinguent cet état confusionnel de la confusion mentale classique.

Les troubles confusionnels ne sont pas apparus immédiatement; un intervalle de deux à quatre jours a séparé l'instant de la blessure du début des troubles mentaux.

Rien de particulier quant à la confusion des idées. Par contre les troubles de l'activité étaient curieux. Les sujets étaient plongés dans un état de torpeur, de somnolence, entrecoupé par de courts moments d'agitation confusionnelle. Le sommeil semblait normal; il était presque continu. Ni le bruit, ni la voix ne réveillait le blessé; il fallait la secouer pour le tenir éveillé quelques instants. Ce premier symptôme a parfois précédé de plusieurs jours la confusion des idées.

La somnolence dont il vient d'être question rappelle la maladie du sommeil. Certains malades mangent les yeux fermés ou s'endorment en mangeant. Ils prennent dans leur lit des poses particulières; ils s'y enfouissent.

Chez un des blessés, un certain degré de puérilisme accompagnait l'état

confusionnel. Les troubles de la mémoire n'ont été importants dans aucun cas. Au moment du maximum de leur confusion, les malades pouvaient donner quelques détails sur les conditions dans lesquelles ils avaient été blessés. Chez le seul sujet qui ait guéri, on n'a pas observé d'amnésie rétro-antérograde; seulement une amnésie localisée à la courte période de la plus grande torpeur intellectuelle.

Les symptômes généraux des affections cérébrales ont fait défaut chez les sujets. La céphalée fut exceptionnelle.

Les symptômes de localisation cérébrale ont été très variables, les uns précoces, les autres tardifs. Les premiers ont consisté en aphasie motrice, paralysie faciale, cécité corticale; ils étaient déterminés par la lésion directe du centre correspondant par le projectile. Les symptômes tardifs (secousses cloniques localisées, contractures, paralysies) ont été occasionnées par un processus inflammatoire surajouté à la lésion primitive. Un des blessés a présenté un embarras de la parole qui a persisté quelque temps aprés la disparition de l'état confusionnel.

Comme trouble des fonctions physiques il faut signaler la boulimie. Les sujets avaient toujours faim; ils ne se réveillaient que pour manger; ils demandaient encore de la nourriture après leur repas.

Quant à la température du corps, elle a varié suivant les cas. Les formes peu graves ne se sont accompagnées que d'une fièvre légère et de courte durée. Par contre, les températures élevées avec défervescence matutinale accentuée ont été un signe constant de pronostic trés grave. E. F.

834) **États Anxieux,** par Raymond Mallet. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 16 juin 1916.

Cette communication ne vise pas des accidents d'ordre mélancolique ou psychasthénique, ni des phénomènes confusionnels, ni des troubles émotifs par commotion. L'anxiété constitue à elle seule le tableau clinique.

Sans cause apparente, souvent même au cantonnement de repos, un homme tombe brusquement dans l'anxiété : il arrive à l'hôpital inquiet, il ne sait pourquoi; son visage, son attitude traduisent un malaise moral qu'il ne peut définir; tout va bien au régiment et à la maison et pourtant il est *tourmenté*, « tout drôle ». Une insomnie rebelle aggrave cet état pénible dont rien dans les antédents du malade ne pouvait faire prévoir le développement et qui cède, d'ailleurs, au bout de quelques jours, de deux ou trois semaines au plus.

Dans d'autres cas, sur le fond primitif anxieux se greffe une sorte de doute morbide : le malade s'informe, « demande s'il va lui arriver quelque chose », se défend « d'avoir été coupable », a besoin de l'appui moral du médecin.

Chez certains, le doute se précise et l'anxiété s'accompagne de préoccupations hypocondriaques, familiales ou d'ordre militaire.

Enfin, la *préoccupation* peut devenir une *idée délirante* et le malade présente alors un syndrome complexe où domine l'anxiété, à laquelle s'ajoutent des idées délirantes polymorphes, instables, de culpabilité, de persécution ou mystiques, qui n'ont rien de la fixité et de la monotonie du délire mélancolique, et parfois des hallucinations, pseudo-hallucinations plutôt et d'origine cénesthique le plus souvent. Cet état mental s'accompagne alors de phénomènes généraux assez marqués : le malade est surtout un ralenti; il présente une profonde asthénie musculaire, une grosse hypertension artérielle, tous symptômes rappelant ceux de l'insuffisance surrénale, mais transitoires.

L'évolution relativement rapide vers la guérison finit, en effet, de spécifier ces états anxieux et de les différencier des accès de dépression mélancolique.

M. André Léri, il y a une dizaine d'années, a fait de parti pris et sans idée préconçue des coupes de glandes vasculaires sanguines de tous les aliénés morts à la clinique Sainte-Anne. Il a constaté une relation nette entre les grosses lésions des glandes surrénales (hématomes, kystes, adénomes, etc.) et les états mélancoliques, particulièrement les états de mélancolie anxieuse. Cliniquement les signes physiques des états mélancoliques sont très analogues aux symptômes d'insuffisance surrénale; mais il y a entre ces syndromes plus que l'analogie clinique que M. Mallet vient très justement de rappeler, il y a une relation anatomique véritable et bien établie. N. R.

832) **La Psychologie de la Panique pendant la Guerre,** par Adam Cygielstrejch. *Annales médico-psychologiques*, p. 172-192, avril 1916.

L'auteur montre comment la peur, manifestation de l'instinct de conservation et force automatique, favorisée par l'épuisement, grandie par l'imagination, propagée par l'imitation, contagionne la troupe, qui est une foule et qui, comme toutes les foules, est dominée par l'inconscient.

Alors survient la panique, sans raison apparente. C'est un phénomène explicable seulement par la contagion mentale. L'histoire connaît les paniques de la veille de la bataille et celles du lendemain.

Mais si la troupe est impulsive, la troupe est disciplinée. D'où conflit entre la discipline et l'instinct. Si la discipline agissait seule, le résultat du conflit serait son affaiblissement. Les notions du devoir, de l'honneur, la solidarité et l'amour-propre tendent la volonté, de telle sorte que le combattant qui a peur vainc sa peur. Cette victoire s'appelle le courage. E. F.

833) **Contribution à l'Étude des Voyages Pathologiques chez les Aliénés. Aliénés Militaires,** par Jean-Léon Ferrié. *Thèse de Paris*, 1916, Jouve, édit. (68 pages).

L'auteur mentionne les fugueurs et les vagabonds. Mais il s'occupe surtout des persécutés migrateurs. Ceux-ci se distinguent nettement des autres aliénés voyageurs en ce que, sous l'influence de leur délire, ils entreprennent des voyages dans un but précis, et par suite d'idées nettes et logiquement systématisées; sans cesse en proie à leur délire, ils ne peuvent trouver, dans leurs nombreux déplacements, d'amélioration même passagère.

Les persécutés migrateurs sont généralement des hypocondriaques, interprétant toute chose dans le sens de leurs préoccupations qui ont, le plus souvent, un objet réel. Ils sont des persécutés passifs qui, au lieu de se livrer à des violences contre les autres, s'accusent eux-mêmes et se croient responsables des malheurs qu'ils ont à supporter. Enfin, ces persécutés cessent de boire pendant leurs voyages pathologiques, même s'ils ont fait des excès alcooliques dans l'intervalle de leurs déplacements.

L'incorporation dans l'armée des persécutés migrateurs constitue un danger pour eux et pour autrui. Pour eux, dont la maladie s'aggrave presque fatalement. Pour leurs frères d'armes; ils les démoralisent et peuvent involontairement les blesser. Pour leur pays; cet état morbide ne permet pas aux malheureux, qui en sont atteints, de prendre rang parmi les défenseurs de la patrie.

Ces malades, chroniques incurables, doivent être réformés en arrivant au dépôt de leur régiment et internés dans un asile d'aliénés. E. F.

834) **Note sur deux Cas de Démence précoce à l'Armée**, par Bonhomme et Nordman. *Société médico-psychologique*, 17 juillet 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 546, octobre 1916.

Les deux sujets, déjà soignés ou internés avant la guerre, n'en ont pas moins fourni, pendant quelque temps, un service honorable. Pour interpréter des faits de ce genre il faut faire intervenir les rémissions, parfois longues, qui interrompent le cours de la démence précoce. E. F.

835) **Stéréotypies de la Marche, de l'Attitude et de la Mimique avec Représentation Mentale professionnelle de l'Ouïe consécutives aux Émotions du Champ de Bataille**, par Laignel-Lavastine et P. Courbon. *Société médico-psychologique, Annales médico-psychologiques*, an LXXIII, nº 4, p. 498-505, octobre 1916.

Le cas du malade est intéressant, parce qu'il est relativement rare dans la pathologie des émotions.

On y constate, à un an d'éloignement du traumatisme émotionnant, la reviviscence plus ou moins transitoire et fréquente de quelques-uns des actes accomplis lors de la scène émouvante.

En outre, le sujet a constamment dans les oreilles, depuis cette époque, le bruit nettement différencié qui était le signal commandant en temps de paix à toute son activité professionnelle. Il entend continuellement une sonnerie électrique, parce que depuis l'âge de treize ans et demi jusqu'à son départ au régiment, un timbre électrique retentissait des centaines de fois par jour à son oreille, et commandait toute sa conduite.

La représentation mentale professionnelle du crépitement d'une sonnerie électrique n'est en somme que la réminiscence chronique d'une perception qui eut jadis son objet. Cette perception avait alors une importance capitale, car l'habileté à saisir le moindre appel électrique est une des qualités les plus appréciées chez un chasseur d'hôtel, et partant, l'une de celles qui lui sont le plus utiles. Cette perception avait dû s'agréger plus ou moins consciemment tout le cortège émotionnel que peut s'attacher un acte de la bonne exécution duquel dépend l'avenir professionnel de l'individu.

Le traumatisme émotionnant du combat ne put avoir une action directe que sur les éléments émotionnels; ceux-ci, pendant des années, avaient été les concomitants habituels de la perception produite par les vraies sonneries des hôtels. Mais l'ébranlement qu'il détermina sur eux, tout en leur donnant une reviviscence, réveilla aussi, à la faveur des sons bruts engendrés par la commotion, le phénomène sensoriel qui leur avait été si longtemps associé. Ainsi apparut la représentation sans secours de l'excitation.

En un mot : reproduction stéréotypée de mouvements accomplis pendant le combat, et persistance pseudo-hallucinatoire d'un bruit qui règle l'activité professionnelle du sujet, ont été les unes et l'autre, les premières directement et la seconde indirectement, déterminées par des émotions violentes du champ de bataille. E. F.

836) **Fugues des Dégénérés**, par Raymond Mallet. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 8 septembre 1916.

M. Raymond Mallet signale la fréquence, parmi les fugues pathologiques, de la fugue à caractère impulsif des dégénérés. La notion du terrain s'impose : asymétrie faciale, déformations craniennes, signe d'arrêt de développement

comme l'ectopie testiculaire, etc., en témoignent. En général, il s'agit de soldats sur le front depuis un temps prolongé pendant lequel ils n'ont donné lieu à aucune remarque. De leurs antécédents personnels, rien à retenir, pas de phénomènes d'ordre psychasthénique en particulier. Subitement, qu'ils soient en ligne ou au repos, ils quittent leur poste sans aucun préparatif, et après avoir erré pendant quelques heures, parfois après avoir atteint leur but, ils se constituent eux-mêmes prisonniers.

Quand on les interroge, ils expliquent qu'ils sont partis malgré eux, que « l'idée leur est venue tout d'un coup » d'aller voir leur famille, que « ça les tirait à partir » et qu'ils n'ont pas eu le temps de réfléchir; quand ils ont pu raisonner, effrayés de la faute commise, ils se sont accusés et livrés aux gendarmes.

Cette fugue consciente et amnésique, épisode isolé sans état anxieux ou mélancolique surajouté, sans état toxique, peut avoir pour point de départ une *hallucination* aussi bien qu'une *idée* : le malade a entendu la voix de sa femme qui l'appelait, celle de ses enfants, et il explique que c'était « le cafard », « j'ai eu la tête tournée ».

Ces cas illustrent la théorie du déséquilibre psycho-moteur chez les dégénérés, de la tendance chez eux à l'exagération des phénomènes d'automatisme aux dépens du tonus volontaire, du pouvoir psychique inhibiteur, alors que les fonctions de l'intelligence et de l'affectivité ne sont pas sensiblement troublées. Et ce déséquilibre semble bien expliquer aussi certaines *bouffées délirantes des dégénérés*, délires transitoires à point de départ hallucinatoire qu'on constate dans les mêmes conditions que les fugues. N. R.

837) **De la Conviction Délirante d'être Prisonnier de Guerre. Contribution à l'étude des Troubles Mentaux provoqués par la Guerre actuelle,** par Serge Soukhanoff. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 5, p. 549-557, novembre-décembre 1915.

Deux cas de confusion mentale aiguë avec conviction délirante d'être prisonnier de guerre; les sujets, des débiles, s'étaient épuisés par l'effort psychique à soutenir pour répondre aux exigences du service militaire.

E. Feindel.

838) **Contribution à l'Étude des Maladies Mentales dans l'Armée. Peut-on utiliser les Imbéciles?** par Jean Lautier. *Thèse de Paris*, 64 pages, 1916.

L'imbécillité est une infirmité cérébrale congénitale, intermédiaire entre la faiblesse d'esprit et l'idiotie. Il est difficile de fixer une démarcation précise entre ces différents états. L'imbécile présente souvent une ou plusieurs des malformations physiques classées parmi les stigmates de dégénérescence. Au point de vue psychique, il n'a qu'une somme restreinte d'intelligence; il est incapable par lui-même de se conduire, de régler son existence matérielle. Au point de vue moral, les sentiments inférieurs et les mauvais instincts sont souvent ceux qui dominent chez lui.

En temps de paix, l'armée comprenait un certain nombre d'imbéciles qui n'avaient pas été réformés ou exemptés et qui remplissaient tant bien que mal leur devoir de soldat. Depuis la déclaration de guerre, leur nombre n'a pas sensiblement décru s'il n'a pas, au contraire, subi une augmentation du fait de la nouvelle visite des exemptés et réformés.

Les réactions psychopathiques que présentent de temps à autre les imbéciles ont d'autant plus d'occasions de se manifester que leur existence est moins routinière, plus active, qu'on les sort de leur milieu habituel. C'est dire qu'elles seront plus fréquentes en temps de guerre que pendant la paix.

La gravité de ces réactions est beaucoup plus grande en temps de guerre, à cause de la nécessité d'une discipline plus rigoureuse, de l'utilité de l'initiative et du jugement, et de la présence continuelle de ses armes entre les mains du soldat.

Aussi les imbéciles ont-ils été fréquemment les auteurs, depuis le début des hostilités, d'attentats contre eux-mêmes, leurs officiers ou leurs camarades, de désobéissances, de fautes contre la discipline, d'erreurs dans l'accomplissement des ordres reçus.

En temps de guerre, la mesure qui s'impose, c'est l'exclusion de l'armée des imbéciles. Leur réforme doit être prononcée aussi précocement que possible, dès l'arrivée du malade au dépôt de son régiment s'il se peut, et surtout avant son départ pour le front.

L'attention doit être attirée sur les imbéciles par les stigmates physiques qu'ils présentent assez souvent, par leurs antécédents et les renseignements qui les concernent, par leurs paroles et leurs actions dans les premiers temps de leur vie militaire. On les soumettra à un examen psychique et, le diagnostic d'imbécillité posé, on les proposera pour la réforme. Il n'y a pas lieu de s'attarder à un essai d'aptitude au service préconisé en temps de paix pour certains débiles. E. F.

839) **Les Imbéciles à l'Armée**, par H. Colin, Lautier et Magnac. *Société médico-psychologique*, 17 juillet 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 540-546, octobre 1916.

Les imbéciles, qui sont peureux, et dont les réactions sont dangereuses pour leurs camarades et pour eux-mêmes, doivent être écartés du service armé. Ils sont même peu aptes au service auxiliaire; à l'arrière ils n'ont pas à utiliser leurs armes; les manquements à l'obéissance et à la discipline ont moins de gravité. Mais ils se trouveront toujours en rapport avec des camarades dépourvus de bienveillance, et sous les ordres d'officiers souvent irrités par leur stupidité et par leur orgueil. Enfin les services qu'ils pourraient rendre ne sont nullement en rapport avec les difficultés de la surveillance qu'ils exigent et avec les risques d'attentats contre lesquels il faut se prémunir. Le seul endroit où les imbéciles puissent être utilisés, fournir un travail de quelque rendement, c'est le milieu où ils ont habituellement vécu, où ils trouvent une direction avertie et incessante. Au moment où toutes les professions manquent de main-d'œuvre, on ne doit pas enlever ces gros débiles au milieu familial, le seul où leur action peut être productive. E. F.

840) **Les Débiles Mentaux à la Guerre; leur utilisation**, par Léon-Paul Pruvost. *Thèse de Paris*, 1915, Jouve, édit.

Le nombre des débiles mentaux actuellement sous les drapeaux est considérable par suite de la moins grande indulgence des conseils de revision et par suite des conditions nouvelles et mouvementées d'existence à l'armée qui font éclater des débilités latentes.

Ces débiles mentaux doivent être *réformés* quand ils sont incapables de recevoir l'instruction militaire et quand ils sont inadaptables à la vie du dépôt.

Ils doivent être versés dans le *service auxiliaire* quand, sans pouvoir être mobilisables, ils sont cependant aptes à faire du service intérieur, ou bien quand, après avoir fait leurs classes, ils sont, au front, un danger pour leurs camarades de combat.

Dans tous les autres cas, ils doivent rester dans le service armé où ils sont susceptibles d'être d'excellents soldats. Si, au front, ils commettent des fautes contre la discipline, le médecin-expert psychiatre mettra en relief leur insuffisance psychique et fera valoir des motifs d'indulgence. E. F.

841) **De l'Utilisation des Indisciplinés en temps de Guerre**, par Nordman et J. Bonhomme. *Société médico-psychologique*, 29 mai et 26 juin 1916. *Annales médico-psychologiques*, an LXXII, n° 4, p. 490 et 519, octobre 1916.

La création de bataillons d'indisciplinés s'impose. Elle permettra de dégorger les hôpitaux, où ils sèment le mauvais esprit, de sujets qui échouent à l'hôpital après avoir été rejetés par le commandement. Elle fera récupérer et utiliser des soldats dont la valeur combattive n'est pas douteuse. E. F.

842) **De l'Utilisation des Indisciplinés en temps de Guerre**, par C. Nordman et J. Bonhomme. *Le Progrès médical*, n° 9, p. 70, 5 mai 1916.

La solution est leur groupement en un corps spécial. E. F.

843) **De l'Utilisation des Indisciplinés en temps de Guerre**, par Haury. *Société médico-psychologique*, 17 juillet 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 525, octobre 1916.

Rapport sur la communication précédente. La discussion à ce propos s'est terminée par la déclaration suivante :

« Considérant que si, en temps de paix, certains déséquilibrés ne sont guère utilisables dans l'armée, il en est un grand nombre qui, dans les circonstances particulières de la guerre actuelle, peuvent rendre des services appréciables, la Société émet le vœu que :

« Soient crées à l'avant, et de préférence au Maroc ou au front salonicien, des compagnies spéciales d'indisciplinés et d'anormaux, dites, si l'on veut, *compagnies franches* ou *troupes de choc*, ne comprenant que des hommes ayant subi au préalable un examen mental de la part d'un médecin aliéniste dans un centre spécialisé. Ces sujets seraient accompagnés d'une fiche individuelle *qui les suivra dans tous leurs déplacements*. Ces hommes, qu'il y aurait intérêt à *renvoyer au front directement, sans passer par les dépôts*, seraient fortement encadrés, et, de préférence, utilisés dans des opérations en rapport avec leurs aptitudes et leur valeur combattives. » E. F.

844) **Sur les Déterminations Psychiques des Paratyphoïdes**, par Prosper Merklen. *Paris médical*, n° 29, p. 64-66, 15 juillet 1916.

Quatre observations de paratyphoïdes A graves où l'on voit les déterminations psychiques prendre momentanément une place importante ou prépondérante. Ces accidents psychiques des paratyphoïdes, expression de la toxi-infection aiguë, sont de ceux qui entravent l'exercice des facultés supérieures et libèrent l'automatisme. De telles psychoses n'évoluent guère qu'au cours des modalités sérieuses des paratyphoïdes, souvent à leur début ou près de leur début, selon une règle assez commune. Elles s'atténuent peu à peu, plus ou

moins vite, laissant l'affection poursuivre son évolution; elles peuvent se prolonger jusqu'à créer du post-onirisme. Elles se montrent aussi au cours de la maladie et répondent dans ce cas à une période d'intoxication aggravée.

Elles fournissent la mesure du degré d'imprégnation toxique de l'économie. Mais, outre la virulence microbienne, leur éclosion nécessite une prédisposition individuelle qui constitue le point le plus intéressant de leur histoire. Elles décèlent une infériorité psychique constitutionnelle, latente jusque-là ou assez fruste pour être demeurée inaperçue. De même, dans les observations de l'auteur, que l'hémoculture a révélé le microbe, de même le microbe a révélé la tare cérébrale. Bien plus, certaines notes du délire apportent parfois quelques renseignements sur la mentalité antérieure de l'individu. Le premier malade, saisissant dans son attitude de dépression, de mutisme et de méfiance, était antérieurement un triste, peu communicatif, impressionnable et facilement affecté. Le deuxième malade, dont la rétention d'urine, les crises émotives et le déséquilibre musculaire avaient déjà dénoté la susceptibilité nerveuse, n'a présenté qu'une agitation modérée, assez aisée à maintenir et à apaiser; c'est un type de débile doux, tranquille et suggestionnable. Non moins débile paraît le troisième, mais c'est ici la débilité du bon garçon heureux, expansif, incapable d'une critique qui altère son optimisme sans prétention; une des dominantes de sa psychose était l'euphorie. C'est qu'en effet la maladie est forcée, en évoluant, d'utiliser les matériaux qui se présentent à elle; elle procède beaucoup moins par création que par transformation. E. Feindel.

MÉDECINE LÉGALE ET SIMULATION

845) **La Notion de Consolidation dans les Névroses Traumatiques des Sinistrés du Travail et des Blessés de Guerre,** par Henri Verger. *Le Progrès médical,* n° 14, p. 118, 20 juillet 1916.

La consolidation des maladies chroniques peut se formuler ainsi : la blessure est consolidée, chez un blessé, du jour où elle apparaît comme incurable et ne devant plus nécessiter que des soins palliatifs; elle est consolidée aussi quand la maladie qu'elle détermine, restant curable en principe, son évolution paraît devoir se prolonger sans qu'il soit possible d'en prévoir le sens ni la durée.

Qu'il s'agisse de réforme ou de consolidation, les éléments du problème sont identiques; la médecine militaire est ici le calque de la médecine des accidents du travail.

Toutefois, dans un ensemble aussi hétérogène que les maladies post-traumatiques, il est des cas particuliers. En ne considérant que les faits à l'exclusion des théories, on peut essayer de grouper en trois classes ces états suivant leurs affinités cliniques et suivant leurs caractères évolutifs. On obtient ainsi trois groupes : 1° les attitudes vicieuses permanentes *sine materia;* 2° les tremblements; 3° les paralysies globales des extrémités avec hypertonie ou hypotonie musculaire.

Les *attitudes vicieuses permanentes* se présentent sous des types variés. Au point de vue médico-légal, on se trouve en présence de deux ordres de malades ; d'une part, ceux qui ayant mis toute leur bonne volonté au service de leur guérison, ont effectivement guéri d'une manière complète; d'autre part, ceux qui, soit défaut de complaisance, soit ancienneté de l'affection entretenue

ou aggravée par des thérapeutiques violentes et intempestives, restent dans un état stationnaire après de longs mois d'hôpital.

Pour les premiers la solution n'est pas difficile à trouver; c'est le congé de convalescence ou le passage dans le service auxiliaire suivant le degré de guérison. Il n'y a pas d'intérêt à poursuivre la cure dès que le malade ne fait plus de progrès sensibles, car d'un côté le développement de la sinistrose est toujours à redouter, et par ailleurs les besognes régulières qui peuvent être dévolues aux auxiliaires constituent une excellente gymnastique pour les guérisons incomplètes.

Pour les malades qui ne guérissent pas, la question est plus délicate. Au premier abord le manque de complaisance paraît constituer un élément suffisant pour légitimer des mesures de rigueur. Mais on saisit vite à quel point il serait inhumain d'appliquer la même mesure pour ce qui n'est bien souvent qu'un manque d'énergie, et pour la persévérance volontaire dans le mal qui est le propre du simulateur vrai.

Les mesures de rigueur doivent être en pareil cas plutôt médicales que militaires; elles doivent constituer un mode thérapeutique plutôt qu'une sanction. La cure d'isolement rigoureuse et l'école de rééducation militaire sont à ce point de vue des innovations heureuses.

Sous la réserve du traitement rationnel dont il vient d'être question il y a tout intérêt à retarder la consolidation des attitudes vicieuses et des dysbasies d'habitude chez les blessés militaires jusqu'à guérison suffisante pour permettre la rentrée au service. Il n'y a lieu de proposer pour la réforme que les cas vraiment trop invétérés ou traités depuis trop longtemps sans succès.

Mais cette solution toute militaire, et qui ne se justifie que par l'hospitalisation obligatoire des blessés, n'est plus de mise pour les sinistrés du travail dont la volonté de guérir ne reçoit aucun adjuvant obligatoire. Ici c'est la consolidation rapide qui s'impose dans l'intérêt du patron et dans celui de l'ouvrier, pour lequel la reprise du travail constituera sans nul doute le plus puissant facteur de la guérison.

Les *tremblements* ont pris dans la neurologie de guerre une importance considérable et il n'est pas de service spécialisé ou l'on ne puisse en voir les variétés les plus disparates, depuis le tremblement localisé à un membre blessé, jusqu'au tremblement généralisé affectant, soit le caractère menu du tremblement basedowien, soit le type du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Les uns et les autres ont généralement fait leur apparition au moment de quelque commotion violente ou dans les heures et les jours qui ont suivi; puis ils se sont rapidement fixés dans leur forme et tendent à persister en dépit de toutes les thérapeutiques.

En pratique l'accord est fait, entre les neurologistes, sur la parfaite inefficacité des tentatives thérapeutiques. Il convient de se ranger à l'opinion de Meige. Après trois ou quatre mois d'observation, si le tremblement n'a aucune tendance à s'améliorer spontanément, essayer d'un congé de convalescence; et si le blessé revient dans le même état, consolider et présenter à la réforme.

Les *paralysies globales des extrémités* comme les appelle Pitres, ou les *paralysies traumatiques réflexes*, comme dit Babinski, sont de nature pour l'instant assez malaisée à élucider. La pratique montre que s'il ne faut pas compter sur des guérisons rapides par les moyens psychothérapiques, on ne saurait non plus escompter un effet sérieux des méthodes de la thérapeutique physique telles qu'elles sont appliquées aux paralysies périphériques ordinaires. L'incurabilité

par les moyens médicaux est, peut-on dire, la règle; les guérisons sont rares et il semble qu'elles se produisent alors dans les premières semaines ou tout au moins les premiers mois. Les guérisons tardives chez les blessés qui ont à leur actif un long séjour hospitalier ne constituent que des exceptions.

Dans ces conditions la conduite, comme dans le cas des tremblements, doit s'inspirer de la règle générale; après un délai de trois mois, à dater de la guérison chirurgicale des blessures, si le traitement électrothérapique et physiothérapique (massage et thermothérapie) n'a donné aucun résultat, il convient de consolider. Les militaires seront présentés à la réforme; les sinistrés du travail, admis à l'incapacité permanente.

Toutefois, quelque opinion qu'on puisse avoir sur la pathogénie de ces syndromes, qu'on les considère comme d'origine réflexe ou de nature hystéro-traumatique, il apparaît comme infiniment probable qu'il s'agit d'affections curables, encore que, faute d'une expérience suffisante, nul ne puisse dire les conditions de la guérison spontanée. Il paraît donc sage d'adopter, comme d'ailleurs pour les tremblements, la formule classique en usage pour les névroses traumatiques : « syndrome très probablement curable, mais sans qu'on puisse fixer même approximativement la date de la guérison ».

On ne peut s'empêcher de remarquer que, si les névroses traumatiques posent des problèmes identiques à l'expert militaire et à l'expert civil, les lois militaires permettent des solutions plus rationnelles et plus pratiques que la législation des accidents, trop rigide et peut être aussi trop libérale dans ce cas particulier.

E. Feindel.

846) **De l'Évaluation des Incapacités dans les Attitudes vicieuses sans rapport avec les Lésions organiques appréciables**, par Henri Claude. *Paris médical*, n° 41, p. 300-305, 7 octobre 1916.

Beaucoup d'attitudes vicieuses ne dépendent pas des effets logiques du traumatisme; l'analyse clinique ne permet pas de trouver une relation directe entre le trouble fonctionnel observé et la lésion organique qui est à l'origine de ce trouble. Les attitudes vicieuses des membres et du tronc se présentent, dans les cas en question, sous des aspects assez constants que M. Claude décrit (22 figures).

L'origine de ces attitudes vicieuses doit être cherchée dans une réaction primitive de défense, soit à la douleur, soit à l'aggravation redoutée de la blessure, ou dans une mauvaise position donnée au membre par application d'appareils, pansements, etc. La réaction primitive de défense peut être d'ordre réflexe, mais elle n'est pas maintenue par la suite par un phénomène réflexe, car les actes réflexes sont passagers et non durables s'il n'existe pas une cause organique permanente d'irritation.

Quoi qu'il en soit du mécanisme qui l'a produite, l'attitude vicieuse doit disparaître et disparaît si elle est combattue d'une façon précoce, et si le blessé se prête aux manœuvres destinées à la combattre. C'est pourquoi ces attitudes sont exceptionnelles chez les sujets énergiques, ayant la volonté de guérir. Jamais on n'observe chez des hommes courageux et conscients de leur état, ces attitudes anormales que n'explique aucune lésion nerveuse, musculo-tendineuse ou ostéo-articulaire; chez eux les raideurs, les gênes fonctionnelles sont rapidement dissipées par l'exercice et la mobilisation.

Dans les cas ici en question, au contraire, non seulement l'attitude anormale paraît fixée, mais elle s'exagère progressivement; il faut bien admettre

l'intervention d'un processus spécial indépendant d'une lésion organique. De l'avis de M. Claude, la fixation de l'attitude vicieuse serait produite secondairement par une contracture de l'ordre des contractures hystériques, ou simplement, chez certains sujets, débiles mentaux et apathiques, par le mécanisme psychologique de l'habitude. A ce deuxième stade l'infirmité est encore curable par la méthode psychothérapique, aidée par la mobilisation. Mais par la suite, lorsque l'attitude anormale ainsi fixée par une contracture ou une habitude mauvaise n'a pas été combattue énergiquement, des altérations organiques locales se développent du fait de l'inertie et de l'immobilisation. La circulation défectueuse entraîne le refroidissement, les troubles vaso-moteurs, de l'œdème les articulations s'enraidissent et deviennent douloureuses au moindre effort de mobilisation, enfin les muscles s'atrophient, se rétractent, ils sont le siège de modifications trophiques, dynamiques; des adhérences tendineuses se constituent.

Dans l'évaluation des incapacités résultant de ces attitudes vicieuses, l'expert devra ici tenir compte d'abord de ce fait que les lésions organiques musculo-tendineuses ou articulaires ne sont que la conséquence indirecte de la blessure; que certains cas de ces divers types ayant été améliorés sensiblement, l'incurabilité des autres est liée plus à la constitution morale du sujet qu'au traumatisme lui-même; il devra aussi considérer que nous ignorons encore actuellement, dans un groupe d'affections aussi complexe, où l'élément organique et l'élément psychonévropathique occupent une place variable suivant chaque cas; ce que le sujet pourra récupérer de son activité fonctionnelle lorsqu'il sera rendu à ses occupations professionnelles et mis en face de la nécessité de subvenir à ses besoins. On est étonné, lorsqu'on a l'occasion de revoir certains blessés des membres et particulièrement des blessés des nerfs, de constater combien, malgré les troubles fonctionnels graves révélés par l'examen, lors de la réforme, l'adaption du sujet à son ancien métier s'est faite d'une façon inespérée si l'individu est animé d'un bon esprit.

En somme, les attitudes vicieuses étudiées ici doivent guérir, au début, par des moyens appropriés. Ultérieurement, si elles sont fixées par un mécanisme psychologique, par des lésions cicatricielles ou des raideurs articulaires, elles sont susceptibles de s'amender si le sujet se prête à la thérapeutique physique et psychique poursuivie avec persévérance. Il y a donc intérêt à distinguer soigneusement ces inactivités fonctionnelles par attitude vicieuse, dans lesquelles le traumatisme originel a presque toujours un caractére assez bénin, des impotences fonctionnelles vraies, à substratum organique manifeste qui comportent un pronostic grave et justifient l'allocation de pensions ou de gratifications plus importantes. E. F.

847) **Les Œdèmes de Striction**, par J.-A. Sicard et P. Cantaloube. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXII, nos 17-18, p. 805-813, 26 mai 1916.

Il s'agit de ces œdémes multiples, nettement segmentaires, désignés dans les billets d'hôpitaux sous le nom d'œdème trophique, d'éléphantiasis, d'œdème phlébitique, de trophœdéme. Ils revêtent souvent une allure paradoxale, c'est-à-dire qu'ils évoluent à la suite de blessures relativement légères, pouvant n'avoir intéressé que des parties molles, à l'exclusion des troncs nerveux et ils sont sans rapport avec la localisation de la lésion. Ils restent à peu près rebelles à toutes les thérapeutiques. Presque tous les cas étudiés par les auteurs (dix-

sept observations) dataient déjà de plusieurs mois, quelques-uns de plus d'un an.

MM. Sicard et Cantaloube ont pu obtenir l'aveu dans trois cas; la supercherie échappe à la surveillance, parce qu'elle n'est pas continue. Tel blessé se soumet d'abord à la striction volontaire, par exemple, quatre jours par semaine, pendant quelques mois; au bout de ce temps l'état est acquis ; il suffit alors, pour maintenir le gonflement, de replacer le lien deux ou trois heures par jour. Vers le dixième ou le douzième mois, surviennent des phénomènes de parésie extrême des doigts. Les simulateurs sont pris à leur propre piège. L'œdème s'organise, de la périarthrite survient, la réaction œdémateuse s'installe d'une façon presque définitive.

Les auteurs ont tenté, d'autre part, d'adapter le procédé à la thérapeutique et de provoquer l'œdème des extrémités en vue d'améliorer le syndrome rebelle dit « acrohypermyotonie ». Ils ont pu suivre ainsi l'évolution de l'œdème provoqué.

Ils ne veulent cependant pas affirmer que des gros œdèmes segmentaires des membres, à allure paradoxale, survenant au cours de la guerre soient toujours provoqués.

C'est ainsi qu'en 1903, avec M. Laignel-Lavastine, M. Sicard a publié un cas de trophœdème acquis, segmentaire et chronique, survenu après entorse du cou-de-pied avec large ecchymose et dont il avait pu suivre l'évolution. Cet œdème reste encore dans le même état, actuellement, treize ans après le traumatisme. La constriction volontaire étant invraisemblable, M. Sicard invoquait à cette époque la théorie réflexe centrale soutenue par MM. Babinski et Froment dans les cas d'acro-contractures.

L'ensemble des faits montre tout l'intérêt qu'il y a à différencier les œdèmes chroniques, segmentaires, d'origine traumatique et peut-être de pathogénie réflexe sympathique, de ceux provoqués par striction volontaire.

E. Feindel.

848) **Maladies Provoquées ou Simulées en temps de Guerre (Phlegmons et Ictères)**, par Chavigny. *Paris médical*, an VI, n° 34, p. 150-153, 19 août 1916.

849) **De la Simulation des Troubles Fonctionnels du Système Nerveux par les Débiles Mentaux**, par Laignel-Lavastine et Paul Courbon. *Société médico-psychologique*, 26 juin 1916. *Annales médico-psychologiques*, p. 512-518, octobre 1916.

La simulation chez les débiles est assez rare. Elle est aisément reconnaissable, par sa maladresse, son invraisemblance, son ridicule, elle est sans danger pour la discipline. Loin de faire des adeptes, les débiles simulateurs excitent la moquerie de leurs camarades dont les quolibets sont peut-être pour eux la meilleure thérapeutique. C'est là une heureuse distinction d'avec les autres simulateurs, qui sont au contraire de redoutables agents de contagion.

E. F.

850) **Les Bases de l'Expertise Mentale dans les Bataillons d'Afrique et les Groupes spéciaux en temps de Guerre (Aptitude au service et Responsabilité militaire)**, par Porot. *Le Caducée*, an XVI, n° 7, p. 85, 15 juin 1916.

Ces troupes spéciales comptent de nombreux tarés, de nombreux anormaux; en état d'infraction fréquente avec la discipline, le médecin spécialiste les

retrouve souvent devant le conseil de guerre où il est appelé à se prononcer sur le degré de leur responsabilité.

L'auteur montre comment, ramenée au fait précis de l'obligation militaire, la question de la responsabilité se résout aisément dans l'esprit du médecin-expert. Elle lui donne la double assurance d'être resté en conformité avec les principes scientifiques qui sont la vraie base de son devoir militaire du moment présent, qui lui impose une orientation et une sévérité spéciales. E. F.

TRAITEMENTS ET APPAREILS

851) **La Kinésithérapie de guerre. Mobilisation méthodique, Massothérapie, Mécanothérapie, Rééducation,** par P. Kouindjy, un volume in-8° de 388 pages avec 183 figures, Maloine, éditeur, Paris, 1916.

Le présent volume est à la fois l'exposé des techniques de l'auteur et un guide pour leur emploi. Il comprend l'étude pratique de la mobilisation méthodique, de la massothérapie, de la mécanothérapie et de la rééducation motrice appliquées au traitement des blessés de la guerre.

La mobilisation méthodique est utilisée avantageusement dans une période où aucun agent physiothérapique autre ne peut intervenir; pour éviter les conséquences fâcheuses de l'immobilisation, le chirurgien peut tirer des avantages considérables de la mobilisation méthodique, faite avec précaution et au moment opportun.

Le massage méthodique est ensuite envisagé par l'auteur. Ses différentes manœuvres doivent être soigneusement dosées et exécutées si l'on veut obtenir le maximum d'effet utile, notamment dans les névralgies, les névrites, les paralysies, les pieds gelés, etc.

La mécanothérapie est étudiée dans une troisième partie; ses indications dans le traitement des traumatismes et des affections internes sont précisées.

L'auteur termine par le chapitre de la rééducation motrice complétant la thérapeutique des maladies nerveuses et des blessures de guerre.

A signaler l'intérêt pratique de ce volume, qui résume la kinésithérapie en tout ce qu'elle a d'utile. E. F.

852) **La Rééducation Professionnelle des Blessés et des Mutilés de la Guerre (trois mémoires),** par Jules Amar. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XVI, n° 5, p. 821-871, 5 septembre 1915.

Par ses études antérieures visant à déterminer les lois du meilleur rendement ouvrier, l'auteur se trouvait en bonne posture pour établir les règles d'une rééducation professionnelle capable de mettre les blessés en état de fournir un maximum de travail utile. Les idées et les faits contenus dans les trois mémoires se résument de la façon suivante :

1° La rééducation professionnelle est à base mécanique et physiologique; elle suppose un entraînement fonctionnel suivi, complété par l'entraînement professionnel, et tous conçus d'après les principes rationnels de la physiologie humaine et de la prothèse scientifique;

2° La rééducation suppose une technique appropriée, avec analyse des mouvements, évaluation de leur amplitude et des forces qui les produisent, avec

aussi l'étude graphique des maladresses et déformations qui sont résultées des blessures;

3° Elle est enfin progressive et méthodique, réglée sur les ressources de l'organisme et sur les dispositions intellectuelles et morales des sujets considérés;

4° Le réapprentissage, esquissé, orienté au laboratoire, s'achève dans des ateliers spéciaux, et donne lieu à une fiche d'aptitude qui permettra un placement sérieux des ouvriers et employés;

5° L'œuvre de la rééducation professionnelle doit être à la fois rapide et utilitaire, et elle doit être sincère. E. F.

853) **Traitement des Impotences consécutives aux Blessures de Guerre par la Rééducation Psycho-motrice**, par H. Gosset. *Le Progrès médical*, p. 35, 5 mars 1916.

Les impotences consécutives aux traumatismes doivent être traitées par la rééducation. Celle-ci, associant étroitement les éléments musculaires et nerveux, sera psycho-motrice.

Il y a intérêt à commencer la cure prématurément, afin de susciter rapidement les suppléances des conducteurs nerveux.

Les modifications qui se produisent après un mois de traitement environ sont les suivantes : En ce qui concerne les paralysies radiales : récupération totale ou partielle de la sensibilité cutanée; diminution de l'amyotrophie; augmentation du tonus musculaire; contraction dans le mouvement frénateur.

Quand ces phénomènes sont observés, il y a lieu de penser que la section nerveuse n'existe pas.

Il conviendrait, dès lors, de poursuivre la cure de rééducation jusqu'à la guérison du patient. Elle intervient, d'ailleurs, dans des limites de temps qui n'ont rien d'exagéré relativement à la nature des accidents. E. F.

854) **Les Rééducations de l'Appareil locomoteur**, par H. Gosset. *Le Progrès médical*, n° 9, p. 65, 5 mai 1916.

855) **La Rééducation Motrice individuelle, Collective et Mutuelle dans les Impotences de Guerre**, par Paul Sollier et M. Chartier. *Presse médicale*, n° 27, p. 209, 11 mai 1916.

A côté des impotences purement fonctionnelles (hystéro-traumatisme, attitudes vicieuses de nature diverse, troubles moteurs par appréhension, phobie, apathie ou habitude), les impotences résultant de lésions osseuses, articulaires, tendineuses ou musculaires, ainsi que celles qui sont dues à des lésions du système nerveux central ou périphérique se compliquent, pour ainsi dire toujours, d'un trouble fonctionnel (par immobilisation prolongée, par prédominance des antagonistes, par attitude antalgique, etc.).

Quelle que soit l'importance de l'élément fonctionnel dans ces impotences de guerre, la rééducation fonctionnelle, en prenant ce terme dans sa plus large acception, s'impose comme complément nécessaire des autres moyens thérapeuthiques.

La rééducation motrice comprend deux phases successives : 1° la rééducation individuelle ; 2° la rééducation collective.

La rééducation individuelle comporte deux étapes : *a*) rééducation par le médecin lui-même ; *b*) rééducation par le masseur, avec le contrôle constant et l'intervention intermittente du médecin.

La rééducation collective comporte également deux étapes : *a*) rééducation en groupe, mutuelle et réciproque, sous le commandement de moniteurs et la direction du médecin ; *b*) réentraînement militaire, sous le contrôle du médecin.

Les auteurs entrent dans les détails des méthodes qu'ils emploient dans le centre neurologique dont ils ont la charge. E. FEINDEL.

856) **L'Ionisation dans le Traitement des Cicatrices adhérentes simples ou compliquées de Contractures des Membres,** par M. CHIRAY et G. BOURGUIGNON. *Presse médicale*, n° 43, p. 337, 3 août 1916.

L'ionisation d'iodure de potassium modifie profondément et rapidement les cicatrices vicieuses et adhérentes, même lorsqu'elles sont très anciennes. Les principaux résultats obtenus sont le décollement, l'assouplissement, la décoloration. Ils modifient de façon esthétique l'aspect de la cicatrice.

La libération de la cicatrice entraîne des conséquences mécaniques et physiologiques importantes sur les organes et tissus limitrophes du bloc cicatriciel, en particulier sur les muscles et nerfs.

Ces modifications physiologiques permettent, en particulier, la mobilisation et la guérison des contractures dites « hystériques ou réflexes ». Il y a là une méthode nouvelle et efficace de traitement pour ces contractures, *la méthode de l'ionisation cicatricielle jointe à la mobilisation forcée de la contracture* (7 figures).

E. F.

857) **Considérations sur l'utilisation du Courant sinusoïdal alternatif dans l'Électrothérapie de Guerre,** par OCTAVE GENEVOIX. *Paris médical*, p. 482, 20 mai 1916.

858) **Radiumthérapie des Blessures de Guerre,** par BARCAT. *Le Progrès médical*, n° 10, p. 73, 20 mai 1916.

Le radium peut rendre des services importants, notamment dans les névrites traumatiques. E. F.

859) **Action du Rayonnement du Radium sur les Blessures de Guerre,** par Mme A. LABORDE. *Paris médical*, n° 24, p. 555-559, 10 juin 1916.

L'auteur expose sa technique et les résultats de sa pratique. Les 168 blessés soumis au traitement par le radium présentaient des affections pouvant être groupées de la façon suivante :

1° Paralysies des nerfs périphériques, par compression de tissu cicatriciel, avec troubles de la contractilité électrique ;

2° Névrites douloureuses ;

3° Cicatrices et chéloïdes douloureuses ;

4° Cicatrices adhérentes déterminant une impotence fonctionnelle ;

5° Plaies non cicatrisées.

Les faits exposés permettent de penser que le radium doit prendre sa place à côté des autres moyens physiothérapiques dans le traitement des blessures de guerre.

Les guérisons des névrites par compression, des adhérences tendineuses, des cicatrices douloureuses peuvent être rattachées à un même phénomène : l'as-

souplissement et la résorption du tissu cicatriciel. A cette action indirecte s'ajoute peut-être, en particulier dans la guérison des névrites, une influence de stimulation des cellules nerveuses.

Il y aurait intérêt à ce que ce traitement soit appliqué d'une façon précoce, quelquefois comme adjuvant d'une intervention chirurgicale, pour régler la cicatrisation et empêcher l'apparition de nouvelles adhérences.

E. Feindel.

860) **Le Vomissement, Symptôme d'Insuffisance Surrénale dans la Fièvre typhoïde, sa Suppression par les Injections sous-cutanées d'Adrénaline,** par Alfred-Khoury (de Beyrouth). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXXI, n°s 39-40, p. 1288-1294, 30 décembre 1915.

L'efficacité de l'adrénaline dans le traitement des vomissements de la fièvre typhoïde ressort clairement des observations de l'auteur. Elle s'est invariablement montrée nette, rapide, radicale. Cette efficacité de l'adrénaline relève incontestablement d'une action directe de l'adrénaline sur les capsules surrénales mises, par l'infection, en état d'insuffisance fonctionnelle.

Le mode d'administration de l'adrénaline auquel l'auteur doit les meilleurs et plus rapides résultats est celui des injections sous-cutanées. E. Feindel.

861) **Appareil simple pour Remédier à la Paralysie Radiale,** par A. Routier. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 18, p. 1245, 23 mai 1916.

Appareil simple et bon marché. Il consiste en un gant qui comporte des liens en caoutchouc exerçant une traction compensatrice de celle des extenseurs inertes. E. F.

862) **Appareils pour Paralysie Radiale,** par Cunéo. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XLII, n° 28, p. 1867, 1er août 1916.

863) **Appareils de suppléance dans les Paralysies du Radial et du Sciatique poplité externe,** par J. Privat et J. Belot. *Presse médicale*, p. 349, 7 août 1916.

Appareils (cuir et ressort) très légers et d'un prix de revient minime.

E. F.

864) **Appareil destiné à Mobiliser précocement les Membres inférieurs dans le lit du Blessé,** par Amieux. *Paris médical*, n° 17, p. 404, 22 avril 1916.

Appareil très simple, à plan incliné, traction et poulie, permettant des mobilisations variées. E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 12 octobre 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

M. le Professeur Modena, d'Ancône, délégué par le gouvernement italien pour étudier l'organisation des Centres neurologiques militaires en France, assiste à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Sur un Cas de Dystrophie Musculaire Facio-scapulo-humérale à type Myopathique consécutif à un Traumatisme de Guerre, par M. Henri Français.

La grande majorité des atrophies musculaires, observées dans les services de neurologie de guerre, trouve sa raison d'être dans une lésion du système nerveux périphérique. A côté de ce groupe très important, constitué surtout par les atrophies symptomatiques des lésions traumatiques des nerfs, nous observons un grand nombre d'amyotrophies par irritation périphérique, encore

appelées atrophies réflexes. Ces diverses atrophies ont une topographie spéciale bien connue. Les premières correspondent à la distribution périphérique du nerf lésé. Les autres, consécutives aux fractures ou aux arthrites traumatiques ou infectieuses, se localisent dans les muscles siégeant au-dessus de l'articulation.

Il existe d'autres atrophies musculaires que l'on peut voir survenir chez les blessés de guerre et en particulier chez les commotionnés par déflagration de projectiles, et que ne peut expliquer ni une lésion osseuse ou articulaire de voisinage, ni une lésion du système nerveux périphérique. Ces atrophies sont vraisemblablement l'expression d'une altération primitive du système musculaire. Des exemples rares sans doute, mais bien établis, en ont été rapportés. Ils montrent qu'une place à part doit être faite en nosographie à ces affections se traduisant par une dystrophie de la fibre musculaire striée, survenant chez des blessés de guerre, et présentant certains caractères cliniques de syndromes morbides bien connus, tels que la maladie de Thomsen ou la myopathie. MM. Claude, Vigouroux et Lhermitte (1) en ont signalé des exemples bien nets. Il s'agissait de dystrophies du type myopathique, intéressant le trapèze, le grand dentelé et les muscles de la ceinture scapulaire. Nous rapportons aujourd'hui l'observation d'un militaire chez lequel une atrophie musculaire de la face est survenue peu après une commotion cérébrale par déflagration d'une forte charge d'explosif.

Observation. — M. L..., sergent d'infanterie, n'offre aucun antécédent héréditaire, familial ou personnel digne d'être noté. Le 28 février dernier, il se trouvait dans sa tranchée, lorsqu'un obus de gros calibre vint à exploser à une dizaine de mètres de lui. Un petit fragment du projectile vint heurter son crâne, déterminant au niveau du pariétal droit, près de la suture occipito-pariétale, une blessure légère, sur laquelle le billet d'hôpital donne le renseignement suivant : « L'examen de la plaie n'a pas décélé de trait de fracture, mais il existait une légère encoche de la table externe. Un simple débridement a été fait sans trépanation. » Il a perdu connaissance pendant quelques minutes au moment de l'accident, et n'a ensuite accusé aucun malaise pendant les quinze jours qui ont suivi et où il est resté au lit. C'est seulement lorsqu'il se leva et qu'il commença à marcher qu'il éprouva des étourdissements et des vertiges.

Entré au Centre neurologique d'Evreux, le 4 avril dernier, ces phénomènes ont persisté pendant quelques mois, s'accusant surtout lorsqu'il faisait un effort, ou bien un mouvement de rotation ou d'inclinaison du tronc en avant.

Le matin, au réveil, il accusait de la céphalée, disparaissant au bout de quelques heures. La recherche du vertige voltaïque a montré l'existence de troubles labyrinthiques à droite. L'électrode positive, appliquée sur l'apophyse mastoïde gauche, détermine un mouvement d'inclinaison de la tête en arrière et à droite à 6 milliampères. La même électrode, appliquée sur l'apophyse mastoïde droite, entraîne l'inclinaison de la tête à droite, à partir de 5 milliampères.

C'est vers le commencement de mai, c'est-à-dire environ deux mois après la blessure, qu'ont apparu les manifestations sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Le malade étant déjà dans le service, nous avons pu suivre les modifications survenues. La joue gauche s'est peu à peu creusée d'une dépression au-dessous de l'os malaire, dépression se prolongeant jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur. Quelques semaines plus tard, une dépression semblable se creusait au niveau de la joue droite. Actuellement, ces dépressions sont très accusées. Celle du côté gauche est la plus apparente. L'examen de la face montre, en outre, un peu d'asymétrie dans la musculature des paupières. Il y a un peu de parésie de l'orbiculaire palpébral gauche, et l'occlu-

(1) Henri Claude, A. Vigouroux et J. Lhermitte, Sur certaines dystrophies musculaires du type myopathique, consécutives aux traumatismes de guerre. *Presse médicale*, n° 48, 11 octobre 1915. — Deux nouveaux cas de dystrophie musculaire à type myopathique consécutifs au traumatisme. *Société médicale des hôpitaux*, 11 février 1916.

sion de l'œil est moins complète que du côté opposé. Tous les mouvements de la face s'accomplissent comme à l'état normal, mais il y a un peu de gêne dans le jeu des muscles. Le rire, sans présenter le caractère du rire transversal décrit chez les myopathiques, n'a pas le caractère du rire franc normal. Il semble qu'il y ait de la gêne dans le mouvement d'ascension oblique de la commissure des lèvres. Le malade ne peut que difficilement siffler ou faire la moue. La prononciation des labiales et des dentales est défectueuse. L'examen des muscles de la ceinture scapulaire montre l'existence d'un certain degré d'atrophie des muscles sus et sous-épineux, surtout du côté gauche, des trapèzes, des grands pectoraux, des deltoïdes. Les mouvements de la tête et du cou sont normaux. Quant aux mouvements des membres supérieurs, ils s'accomplissent bien, mais il semble qu'il y ait un peu de diminution de la force et de gêne dans les mouvements d'abduction et d'élévation du bras gauche. On ne constate rien d'anormal au niveau des muscles de l'avant-bras et de la main, de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Il en est de même de la contraction idio-musculaire.

L'examen électrique montre l'existence d'une simple diminution de la contractilité faradique et galvanique des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien, grand dentelé, sus et sous-épineux. Le grand pectoral gauche présente un peu d'hyperexcitabilité au courant fauadique. Le deltoïde gauche offre de l'hyperexcitabilité galvanique et faradique. La contraction musculaire déterminée par le courant faradique tétanisant persiste encore quelques secondes après l'ouverture du courant. Il existe donc, dans ce muscle, une ébauche de réaction myotonique, constatable seulement avec le courant faradique tétanisant. A la face, il y a un peu d'hypoexcitabilité au niveau des muscles grand zygomatique et triangulaire des lèvres.

L'examen viscéral ne décèle rien de particulier.

En résumé, après une blessure légère du crâne, faite par un fragment d'obus de gros calibre, ayant explosé à faible distance et déterminé des troubles commotionnels et labyrinthiques mis en évidence par les modifications du vertige voltaïque, est survenue une atrophie musculaire de la face et de certains muscles de la ceinture scapulaire, atrophie que ne peut expliquer aucune lésion nerveuse périphérique ni aucune lésion locale. Cette atrophie ne peut davantage relever d'une lésion médullaire. L'absence de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés, dont quelques-uns présentent seulement de légères altérations quantitatives des réactions électriques en présence des courants faradique et galvanique, suffit à écarter une semblable hypothèse.

Nous croyons qu'il s'agit là d'une dystrophie musculaire du type myopathique. La distribution de l'amyotrophie qui intéresse les muscles de la face et de la ceinture scapulaire, un des sièges d'élection de la myopathie, l'absence de modifications qualitatives des réactions électriques plaident en faveur de ce diagnostic.

On peut se demander si cette altération musculaire est bien en rapport avec le traumatisme. La réponse ne semble pas douteuse, si l'on tient compte de ce fait qu'elle a débuté deux mois après le traumatisme, et que rien, dans les antécédents héréditaires, personnels ou familiaux du malade, ne permet de rattacher l'atrophie musculaire à une autre origine.

Les dystrophies musculaires observées chez les commotionnés ou blessés de guerre peuvent revêtir différents caractères anatomiques et cliniques, et affecter, soit le type de la maladie de Thomsen, ainsi que nous en avons récemment rapporté un exemple avec M. Huet, soit le type de la myopathie congénitale. Ces deux types cliniques peuvent coexister, et la réaction myotonique se manifeste parfois au début de la myopathie congénitale ainsi que l'ont montré MM. Bourguignon et Huet et plus récemment M. Babonneix. Notre malade présente, dans un muscle, une ébauche de la réaction myotonique avec le

courant faradique. Des faits de ce genre permettent de rapprocher myotonie et myopathie et fournissent un nouvel argument en faveur de la théorie qui attribue à ces deux affections une même origine.

Cliniquement, notre malade présente certains points de ressemblance avec ceux qui ont fait l'objet d'un travail de MM. Claude, Vigouroux et Lhermitte et qui présentaient une amyotrophie de la ceinture scapulaire. Dans notre cas, la localisation est sensiblement la même, mais l'amyotrophie prédomine au niveau de la face, comme dans le type myopathique facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. Sans doute, la physionomie de notre malade diffère du facies myopathique bien connu décrit par ces auteurs, mais il y a, chez lui, même topographie de l'atrophie, même affaiblissement de la force musculaire au prorata de l'atrophie.

Le pronostic de ces sortes de dystrophies chez les blessés de guerre soulève des problèmes d'ordre pratique. Ces blessés doivent, en effet, être l'objet d'une réforme avec pension, proportionnelle à la réduction de leur capacité fonctionnelle. Mais ce pronostic reste très incertain. Il ne semble pas que ces affections soient susceptibles de prendre une extension bien considérable. Peut-être peuvent-elles s'immobiliser ou même rétrocéder partiellement, et présenter ainsi une évolution comparable à celle de la myotonie acquise chez certains blessés de guerre. L'état de notre malade est stationnaire depuis plusieurs semaines. Néanmoins, il est bon de réserver l'avenir, en présence d'altérations musculaires de ce genre, et de ne pas prendre de décision définitive sur le compte des militaires qui en sont porteurs.

II. Causalgie du Sciatique, Résection des Filets Sympathiques accompagnant l'Artère ischiatique, section de cette Artère, amélioration, mais guérison lente, par M. E. de Massary.

La très intéressante communication de M. Leriche sur la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et sur son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux péri-artériels, faite à cette Société le 6 janvier 1916, les articles de M. Henry Meige et de Mme Benisty ont donné de la causalgie une explication nouvelle et très suggestive qui doit susciter des recherches.

Je crois donc devoir soumettre à la Société l'observation d'un blessé que j'ai soigné à l'Hôpital auxiliaire n° 24, à Issy-les-Moulineaux, pour causalgie du sciatique et qui fut amélioré par une section des filets sympathiques entourant l'artère ischiatique.

Observation. — M... est un soldat de 35 ans, cultivateur de son métier, solide et alerte, intelligent; il paraît avoir été un bon soldat; blessé une première fois, il n'eut aucune appréhension lors de son retour au feu; c'est cependant un nerveux, légèrement maniaque, et passablement susceptible. Il fut blessé cette seconde fois le 10 mars 1916 évacué assez rapidement dans une ambulance de l'avant, il y fut soigné par mon ancien interne Métivet, actuellement prosecteur et aide-major, qui m'écrivit ce qui suit « Séton transversal par éclat d'obus de la face postérieure de la cuisse droite; éclatement de la masse musculaire postérieure, très gros hématome; mise à plat du trajet. Dans les jours suivants : fièvre élevée qui cède cependant, douleurs très vives dans le pied ayant nécessité la morphine. Je suis certain, ajoute Métivet, qu'il n'y a ni lésion de la fémorale, ni section du sciatique; mais je crois que celui-ci a pu être traumatisé. »

Après quelques jours passés dans cette ambulance de l'avant, M... fut évacué sur Paris, puis dirigé sur l'hôpital temporaire de Saint-Nicolas à Issy-les-Moulineaux où il resta jusqu'au 20 avril. Pendant ce temps la plaie se cicatrisait normalement, mais les

douleurs ressenties dans le pied étaient d'une acuité particulièrement vive, il fallut plusieurs fois recourir à la morphine, qui d'ailleurs apportait peu de soulagement. Fait à noter, ces douleurs avaient des paroxysmes atroces, suscités par le moindre bruit. Ce fut la raison qui détermina le transfert de M... de l'hôpital Saint-Nicolas dans mon service de l'Hôpital auxiliaire n° 24, à Issy-les-Moulineaux, muni de chambres séparées où M... put être isolé, au calme.

Le 21 avril, la plaie de la partie moyenne et postérieure de la cuisse était en bonne voie de cicatrisation; cette plaie était pour ainsi dire négligeable; seule une douleur atroce siégeant dans le pied dominait la scène. Couché en chien de fusil, la tête enfouie dans son oreiller, M... redoutait tout mouvement, tout bruit; il appréhendait le son de la voix qui l'interrogeait, de même que l'approche de la main qui voulait palper son mollet ou son pied. L'examen fut donc forcément incomplet; d'ailleurs cette douleur était presque le seul symptôme; diffuse, elle siégeait dans tout le pied, non localisée sur le trajet d'un nerf. Il n'existait que peu de troubles vaso-moteurs, le pied était légèrement bleu, non refroidi, peut-être même plus chaud que l'autre pied; mais l'état de la peau, macérée par les différents topiques employés en vain contre la douleur, rendait ces constatations difficiles. Je pus, malgré la douleur provoquée par la constriction, prendre la tension artérielle avec le Pachon aux deux cous-de-pied : à droite, côté blessé, maximum = 17 1/2, minimum 7; à gauche maximum = 18, minimum 8; les tensions étaient ainsi sensiblement égales; une conclusion s'imposait donc, qui confirmait l'assertion de Métivet, l'artère fémorale était intacte, il n'existait aucune lésion vasculaire. Enfin, seconde constatation importante : une motilité légère, mais nettement constatable, persistait dans le pied et dans les orteils; le sciatique n'était donc pas entièrement sectionné. La douleur, sur laquelle il faut toujours revenir, interdisait l'idée même d'un examen électrique. La sensibilité cutanée, superficiellement explorée, était intacte, et chaque attouchement était cause de paroxysme douloureux. Le réflexe rotulien était normal; je ne pus rechercher ni le réflexe achilléen, ni le réflexe cutané plantaire.

Le diagnostic de causalgie du sciatique s'imposait donc; cette causalgie durait depuis une quarantaine de jours et n'avait été soulagée par aucun des traitements essayés. J'instituai alors des bains de pied froids employés en permanence ; le résultat fut surprenant; le malade fut calmé, put dormir sans narcotique, supporta des bruits légers tels que celui d'une conversation, mais dès le pied hors de l'eau les douleurs reparaissaient ; il fallut bientôt refroidir encore l'eau, y ajouter quelques morceaux de glace; M... passait les jours et les nuits le pied droit hors du lit, plongeant dans un bain, le tronc appuyé sur des oreillers ; craignant encore le bruit, M... maintenait sa chambre close, rideaux baissés. Ce bain permanent entraîna une macération de la peau, mais je ne pus convaincre M... de la nécessité de sécher son pied de temps à autre. C'est alors que j'essayai de plonger le pied valide dans un bain froid et de sécher le pied malade; je n'eus aucun succès; c'était d'ailleurs à prévoir, car mon expérience ne reposait que sur ce qui me semblait pouvoir être un corollaire éloigné du fait décrit par M. Pierre Marie et Mme Athanassio Benisty, puis par M. Souques, fait relatif à certains causalgiques du médian ne pouvant toucher avec la main valide un objet quelconque sans éprouver dans la main malade une vive douleur, qui au contraire ne se produit pas quand la main saine est mouillée. J'espérais, en mouillant le pied sain, soulager le pied malade resté sec. Si la douleur persista et nécessita le retour au bain froid du pied malade, du moins M... crut-il être plus soulagé par l'immersion simultanée des deux pieds dans le même bain. M... devint un véritable maniaque du bain. Il fit incliner son lit, passa ses deux pieds à travers les barreaux, les laissant plongés en permanence dans un bain que l'on maintenait froid. Plusieurs semaines s'écoulèrent ainsi dans une chambre calfeutrée et obscure.

Il fallait agir; M... demandait lui-même une intervention; plusieurs pouvaient être discutées : découvrir le sciatique et le libérer de la gangue cicatricielle qui l'englobait probablement; pratiquer l'alcoolisation tronculaire sus-lésionnelle préconisée par Sicard; enfin, envisager avec Leriche, Meige et Mme Benisty la causalgie comme une névrite du sympathique et sectionner les filets sympathiques qui entrent dans le tronc du sciatique accompagnant l'artère nourricière, branche de l'ischiatique. C'est cette dernière intervention qui fut choisie par Victor Veau et par moi.

L'opération fut pratiquée par Victor Veau le 6 juin.

Avant l'opération, M... étant chloroformé, je pus reprendre plus exactement les tensions artérielles des deux jambes. A droite M = 21, m = 10; à gauche M = 20 1/2, m = 10. Les oscillations étaient semblables des deux côtés.

Le nerf sciatique fut facilement reconnu; il fut abordé bien au-dessus de la blessure, au niveau du fessier dont les fibres superficielles furent écartées et les fibres profondes sectionnées. Un premier pédicule vasculaire, abordant le nerf par sa face profonde, fut sectionné et lié, c'était une perforante venue de la fémorale; plus haut, au niveau de la partie moyenne de l'ischion, on vit un gros vaisseau du volume d'une mine de crayon qui fut lié, puis sectionné; c'était l'artère ischiatique recherchée. On sutura; les suites opératoires furent excellentes; la plaie se cicatrisa en quelques jours.

Voici maintenant les quelques notes prises au jour le jour après l'opération.

6 juin. — Journée agitée. Souffre surtout de la plaie opératoire. Reste néanmoins dans son lit couché sur le dos, alors qu'avant son opération, il était toujours sur le ventre ou assis, les pieds dans l'eau froide, seul moyen trouvé pour apaiser ses douleurs.

7 juin. — Matinée calme; le malade ne souffre pour ainsi dire pas.

Les douleurs dans la jambe et le pied reprennent dans l'après-midi, au point de nécessiter une piqûre de pantopon vers quatre heures après-midi.

8 juin. — Souffre davantage de sa jambe. On doit le remettre sur le ventre comme avant l'opération.

Dans la nuit du 8 au 9, deux selles en diarrhée, avec glaires sanguinolentes, alors que le malade n'avait jamais eu d'entérite antérieurement.

9 juin. — Souffre toute la journée, avec quelques accalmies. On fait une piqûre de pantopon à huit heures du soir pour la nuit.

Une selle dans la journée, non glaireuse.

10 juin. — Souffre beaucoup dans le courant de la matinée, au point que l'on doit reprendre l'application des compresses humides froides sur le pied.

11 juin. — Souffre toute la journée, mais, dit M..., les douleurs sont moins fortes qu'avant l'opération.

12 juin. — Une piqûre de pantopon dans la nuit du 11 au 12.

La journée du 12 est mauvaise, le malade souffre beaucoup.

Nuit du 12 au 13 agitée. Piqûre de pantopon.

13 juin. — Souffre toute la journée et est de nouveau particulièrement sensible au bruit extérieur.

Compresses froides sur le pied, renouvelées toute la journée.

La nuit du 13 au 14 est très bonne. On ne change qu'une fois la compresse humide du pied.

14 juin. — Matinée calme.

Recommence à souffrir dans le courant de la journée, à l'occasion d'un bruit extérieur. On change quatre à cinq fois les compresses humides froides du pied dans le courant de la journée.

Nuit du 14 au 15 assez bonne. Pas de pantopon. On change néanmoins trois fois les compresses froides dans le courant de la nuit.

15 juin. — Souffre par moments l'après-midi; ablation des fils de suture de la plaie, qui est en excellent état. La nuit du 15 au 16 est assez bonne, pas de pantopon; quelques compresses froides. A partir du 16 juin les relations des jours et des nuits sont identiques; M... souffre, mais il dit sans cesse que les douleurs sont moins vives qu'avant l'opération; le bruit favorise toujours de nouvelles crises douloureuses. Entre les douleurs existent tantôt de bonnes nuits, tantôt de bonnes journées; les moments de calme augmentent de fréquence et de durée. Les douleurs nécessitent cependant encore soit des applications de compresses froides, soit même des bains de pied; ces bains deviennent rares, très espacés, de constants qu'ils étaient. M... semble les craindre, comme un morphinomane guéri craint les nouvelles injections : il a peur de retomber dans sa manie.

Le 15 juillet, M... se lève et fait quelques pas dans sa chambre, appuyé sur des béquilles.

A partir de ce moment, M... se lève tous les jours; sort de sa chambre.

En août on le descend au jardin, où il marche un peu.

M... peut être évacué, le 20 septembre, dans un hôpital de convalescents, non complètement guéri, en ce sens que, de temps en temps, il a encore des crises douloureuses dans le pied, à l'occasion d'un choc, d'un bruit trop vif, mais la marche est possible à l'aide d'une canne. La motilité du pied est normale, les muscles de la jambe sont légèrement amaigris, ils répondent bien aux excitations faradiques. La sensibilité objective est également normale; sa recherche réveille des crises douloureuses, plus ou moins vives suivant les excitations.

Voici donc un cas de causalgie du nerf sciatique à la suite de blessure légère du nerf, sans lésion vasculaire. Les douleurs vives ne furent calmées que par des bains de pied froids permanents ; le blessé devint un véritable maniaque de l'eau froide. Une résection des filets sympathiques accompagnant l'artère ischiatique, elle-même sectionnée, diminua l'intensité et le nombre des crises douloureuses. L'immersion du pied dans l'eau froide, de constante qu'elle était, devint l'exception; mais la guérison fut lente; à l'heure actuelle même, ce soldat ne pourrait retourner à son dépôt.

La longue durée de cette évolution pourrait faire objecter que l'opération n'a eu aucune influence ; les causalgies guérissent, à la longue, sans traitement actif. Dans le cas de M... : blessure le 10 mars, opération le 6 juin, évacuation le 20 septembre, ce n'est évidemment pas un succès opératoire aussi net que celui publié ici même par Leriche le 6 janvier 1916. Cependant l'opération eut certainement une action ; lors des douleurs postérieures à l'opération, le blessé répétait sans cesse : « Ce n'est pas comme avant. » Fait démonstratif : des périodes de plus en plus longues se passèrent sans douleur.

Quel fut le mode d'action de cette opération? Si l'hypothèse de la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique se vérifie, la section des filets sympathiques entourant l'artère ischiatique fut le fait capital; la douleur étant causée par une névrite du sympathique, la section d'une partie du sympathique abordant le nerf sciatique par son artère nourricière devait amener un soulagement; la guérison complète ne fut pas obtenue parce que le nerf sciatique possède des filets sympathiques venus d'autres sources. L'opération, subie par M..., confirmerait donc la théorie soutenue par Leriche, Meige et Mme Benisty ; c'est d'ailleurs mon opinion.

On pourrait cependant objecter que la section de l'artère ischiatique et d'une perforante venue de la fémorale a causé dans le nerf sciatique des troubles nutritifs capables d'agir, comme les injections d'alcool préconisées par Sicard, sur une névrite tronculaire possible. Je ne le crois pas, car les troubles de la motilité, très minimes, ne furent pas accrus après l'opération.

Enfin, l'opération eut-elle une action psychique? Dans l'observation de M... j'ai insisté sur son état psychique, mental pourrait-on dire, puisque les mots psychique et mental ont perdu leur synonymie. M... était un nerveux, intelligent, cela est vrai, mais susceptible, maniaque. Ainsi que le fait a été signalé dans d'autres observations de causalgie, M... était devenu un maniaque de l'eau froide; puis quand il fut soulagé, il craignit l'eau froide comme le morphinomane guéri redoute une nouvelle piqûre ; dans ces conditions ne pourrait-on admettre que sa causalgie ne serait pas une souffrance d'origine périphérique, mais une algie mentale? On a établi souvent une analogie entre la causalgie et les algies viscérales qui ont maintes fois été cause d'ablations d'ovaires, de fixations ou de redressements d'organes, sans bénéfice thérapeutique ; beaucoup de ces algies sont mentales, n'en serait-il pas de même de certaines causalgies? Il est difficile de se prononcer; il ne faut pas oublier, en effet, que si les causalgiques sont des mentaux, les douleurs atroces ressenties par eux, si elles ne sont pas mentales, peuvent créer l'état mental.

Ces objections à la théorie de la causalgie envisagée comme névrite du sympathique ne sont donc pas péremptoires, et jusqu'à plus ample informé, cette théorie soutenue par Leriche avec des arguments tirés de résultats opératoires, par Henry Meige et Mme Athanassio Benisty avec des arguments tirés de la physiologie et de la clinique, me paraît la plus séduisante.

M. Henry Meige. — La tentative opératoire conseillée par M. de Massary était amplement justifiée par les intéressants essais de M. Leriche. Je crois, en effet, que, chez les causalgiques, les interventions périvasculaires sont capables de déterminer une certaine sédation des phénomènes douloureux en supprimant l'irritation des plexus sympathiques qui entourent les vaisseaux, les artères notamment.

Mais il ne s'agit que d'une sédation, et celle-ci peut n'être que transitoire.

D'autres voies sympathiques suivent les troncs nerveux et paraissent directement intéressées dans les grandes causalgies. C'est sur elles qu'il importerait d'agir. L'intervention devient ici d'autant plus délicate que le nerf est en général peu lésé; il apparaît simplement congestionné, œdématié. La prudence exige de le ménager. Cependant un hersage très superficiel a paru dans quelques cas atténuer les douleurs. Les injections d'alcool intratronculaires ont donné à M. Sicard, à M. Pitres, des résultats encourageants.

Il semble donc bien que les interventions chirurgicales doivent être dirigées sur les nerfs, autant, sinon plus, que sur les vaisseaux.

Mais, jusqu'à plus ample informé, je crois que l'abstention opératoire est préférable. Les douleurs causalgiques sont atroces assurément; cependant elles finissent toujours par s'atténuer jusqu'à disparaître. Et, d'autre part, les améliorations consécutives aux opérations sont aléatoires et généralement assez faibles.

M. de Massary a très justement observé l'état mental de son blessé. Nous avons, à plusieurs reprises, insisté sur la répercussion psychique des douleurs causalgiques, qui prennent très souvent un caractère obsédant. Cette réaction mentale rend l'état de ces blessés vraiment pitoyable. A l'obsession de la douleur s'ajoute bientôt l'obsession du remède : la réfrigération et surtout l'humidification du membre blessé, une véritable hygromanie.

Mais la répercussion n'est pas seulement psychique. Les causalgiques sont tous pâles, amaigris, asthéniques. Par là, ils se comportent comme les viscéralgiques (entéritiques, gastralgiques, etc). Et c'est un argument de plus en faveur d'une participation du sympathique.

A la longue, au bout de plusieurs semaines, plus souvent après quelques mois, la causalgie tend à s'éteindre. Je ne connais pas encore d'exception à cette règle.

Parallèlement à l'atténuation progressive des douleurs, l'état général. ainsi que l'état mental, vont en s'améliorant. Les blessés reprennent des couleurs, ils engraissent, ils recommencent à s'occuper; ils peuvent triompher de leur obsession, de leur manie hydrique. C'est une véritable rénovation.

On ne saurait trop insister sur ces phénomènes généraux qui font de la causalgie un syndrome clinique où l'élément douleur, à coup sûr prépondérant, s'accompagne aussi de symptômes physiques et psychiques qui ne s'observent pas dans les autres blessures douloureuses, mais qui, par contre, sont très fréquents dans les algies viscérales.

Une dernière remarque. — Nous avons été parmi les premiers à faire observer que les douleurs du type causalgique survenaient presque exclusivement à la suite de blessures du nerf médian ou du nerf sciatique (et pour ce dernier surtout la branche poplitée interne). On peut aussi les observer dans les lésions du cubital, mais plus rarement, et le plus souvent alors le médian est aussi touché.

Par contre, la causalgie est tout à fait exceptionnelle à la suite des blessures du nerf radial. Nous n'en avions jusqu'ici observé qu'un seul cas. Je viens d'en

rencontrer hier un second à la consultation de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, et je tiens à le signaler comme une rareté clinique.

M. J. Froment. — J'estime comme MM. Leriche, Meige et de Massary que la pathogénie sympathique est à l'heure actuelle celle qui satisfait le mieux l'esprit.

Je ferai remarquer encore qu'à la causalgie s'associent avec une grande fréquence, dans les territoires voisins du nerf lésé, des troubles nerveux d'ordre réflexe indiquant de véritables désordres physiologiques et une irritation des centres. C'est ainsi que dans les cas de causalgie du sciatique nous avons souvent noté, avec M. Babinski, l'existence d'amyotrophie trés marquée du quadriceps, d'exagération du réflexe rotulien, de surexcitabilité mécanique du qusdriceps, d'exagération élective du réflexe rotulien ou de spasmes provoqués pendant la narcose chloroformique. Il en est de même pour les causalgies du membre supérieur qui s'accompagnent fréquemment de parésies d'ordre réflexe occupant les territoires voisins de ceux qui dépendent du nerf traumatisé.

III. **Des Trépanés renvoyés sur la ligne de feu,** par MM. A. Souques et J. Mégevand.

Dans sa séance du 6 avril dernier, la Société de Neurologie, en discutant le questionnaire de M. Pierre Marie sur la conduite à tenir vis-à-vis des blessés du crâne, s'est occupée des trépanés qui n'avaient que des troubles subjectifs légers. Elle a été d'avis que ces trépanés ne devaient pas être renvoyés au front, mais pouvaient être ou réformés temporairement ou utilisés dans les services auxiliaires, estimant sans doute que les fatigues des tranchées et le bruit du canon étaient capables d'exagérer les troubles subjectifs en question : céphalées, vertiges, étourdissements, etc., et même de provoquer des accidents sérieux, et par suite d'entraîner de graves conséquences militaires, surtout s'il s'agissait d'officiers ayant le commandement et la responsabilité d'une opération.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner deux soldats qui, n'ayant plus que des troubles subjectifs, plusieurs mois aprés avoir été trépanés, ont été renvoyés dans la zone des armées et exposés à une canonnade violente, sur le front de la Somme. Cette canonnade a exagéré leurs maux de tête, leurs vertiges, et provoqué une série de troubles plus fâcheux. Nous y reviendrons, après avoir résumé l'observation de ces deux blessés.

Observation I. — Mig..., blessé le 25 septembre 1915 en Argonne : plaie de la tête par éclat d'obus dans la région pariéto-occipitale gauche. Il a été trépané, le 26 septembre, à l'ambulance. Pendant une vingtaine de jours, il a présenté des phénomènes délirants ; il n'a gardé aucun souvenir de cette période.

Après un séjour d'un mois et demi dans le Midi, il est envoyé chez lui en convalescence ; à ce moment, sa plaie suppurait encore. Il souffrait de céphalées très fortes, surtout dans le côté gauche de la tête, au niveau de la plaie ; ces céphalées lui donnaient la sensation de coups saccadés : il les ressentait presque chaque jour. Il avait également des vertiges assez violents : tout tournait autour de lui ; parfois aussi il avait la sensation de tourner lui-même. Il a eu aussi à cette époque des éblouissements. La nuit, céphalées et vertiges étaient plus forts, lorsque le malade était couché, à tel point que pendant deux mois il n'a pas pu dormir.

Après sa convalescence, il rejoint son dépôt, d'où il rentre à l'hôpital de Saint-Malo, pour y subir une opération d'esquillectomie. Il a une nouvelle convalescence d'un mois, puis revient au dépôt, puis à l'hôpital et plus tard de nouveau au dépôt.

Enfin, en juillet 1916, il est reconnu apte au service armé et, le 20 juillet, est envoyé à son régiment, dans la zone des armées. Arrivé là, on l'affecte au dépôt divisionnaire

composé des soldats destinés aux renforts; il y reste un mois environ. Il se trouvait à une vingtaine de kilomètres en arrière des lignes et ne percevait pas de bruit de canonnade. Il avait encore quelques céphalées et vertiges, mais moins intenses et moins fréquents. Il s'était plaint au major du dépôt de souffrir de maux de tête, et avait été dispensé du casque.

Pendant une huitaine de jours, au mois d'août, il travaille à deux ou trois kilomètres des premières lignes, à l'aménagement de tranchées. Pendant ce temps, il se porte assez bien, mais a de temps en temps des céphalées très supportables. Il n'y avait pas de bombardement à cette époque. Puis il retourne en arrière. Mais, deux jours après, il repart et cette fois très près des premières lignes : dans les tranchées de deuxièmes et troisièmes lignes; il participe à l'aménagement d'un poste de commandement et de sapes. Pendant les premiers jours, il a pu faire ce travail; mais, lorsque le bombardement a commencé, il a eu des douleurs terribles dans la tête : il avait la sensation qu'à chaque coup de canon, qu'à chaque éclatement d'obus — et la canonnade n'était qu'un formidable roulement ininterrompu — on lui fendait la tête. Tout tournait, il ne comprenait plus rien. C'était intolérable. Il a eu de nouveau quelques phénomènes délirants : il courait dans les tranchées, voulait monter sur le parapet, etc. Il est immédiatement évacué à l'arrière et revient au dépôt divisionnaire. Pendant une dizaine de jours encore, il souffre de maux de tête d'une grande violence, et presque continuels. Puis, peu à peu, ces céphalées se sont apaisées, et depuis son arrivée dans le service il n'a que quelques maux de tête avec vertiges tous les deux ou trois jours.

L'examen du malade révèle une cicatrice dans la région pariéto-occipitale gauche avec perte de substance osseuse, de la grandeur d'une pièce d'un franc. La pression détermine une douleur légère à ce niveau, tandis qu'au-dessus et au niveau de la cicatrice de trépanation la douleur est plus vive, à tel point que le malade ne peut même pas reposer le côté gauche de la tête sur l'oreiller.

On ne trouve aucun trouble moteur ni sensitif; la réflectivité est absolument normale ; le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. La force musculaire est également conservée.

Le malade signale une sensation de fourmillements dans la main droite, apparaissant brusquement et disparaissant rapidement, ne se généralisant pas et ne s'accompagnant d'aucune secousse.

Il se plaint de céphalées tantôt localisées dans la région blessée, tantôt généralisées, survenant irrégulièrement, parfois à plusieurs jours d'intervalle, et durant quelques heures.

Les vertiges ne sont pas plus fréquents, ni plus violents qu'avant son renvoi au front; cependant ils semblent plus forts lorsque le malade est couché.

La mémoire est notablement troublée, le caractère plus irascible.

Observation II. — Le Q..., blessé le 8 juillet 1915 : plaie de la tête par éclat d'obus dans la région pariétale gauche. N'a eu aucun trouble paralytique, mais a perdu connaissance, lors de son transfert à l'ambulance où il est trépané le lendemain, 9 juillet. Sa plaie s'est cicatrisée en un mois.

A sa sortie de l'hôpital, à la fin du mois d'août 1915, il était assez bien portant : il n'avait ni céphalées, ni vertiges, ni troubles moteurs. Il passe un mois de convalescence chez lui. Pour rejoindre son dépôt, sa convalescence terminée, il prend le chemin de fer; mais, en route, à 30 kilomètres environ, il doit interrompre son voyage : le roulement du train et le bruit continuel du wagon lui donnaient des maux de tête insupportables. Il retourne chez lui en voiture et obtient une prolongation de quinze jours. Puis il rejoint son dépôt, le 10 octobre 1915, et y reste jusqu'au 27 mars 1916. Là, il a rarement des vertiges, seulement quelques céphalées.

Le 27 mars, il rejoint son régiment, ayant été déclaré apte au service armé. Il fait deux jours de tranchées et le 2 avril est blessé à la main droite. Pendant ces deux jours il n'y avait pas de bombardement, sauf une canonnade intermittente qu'il supporte assez bien.

Le 1er juin 1916, guéri de sa blessure à la main, il est renvoyé à son unité et reste au petit dépôt du régiment, à 20 kilomètres des lignes. Puis il va au dépôt divisionnaire avec les hommes désignés pour aller en renfort. Lui est reconnu inapte à y aller et est employé à des travaux manuels, service de garde, fabrication de claies, etc...

Dans le courant du mois d'août il a travaillé en arrière des troisièmes lignes, à 3 kilomètres environ des tranchées de première ligne. Il a bien supporté ce travail : il n'y avait pas de canonnade. Vers le 25 août, il est envoyé plus en avant, dans les lignes

mêmes, pour travaux d'aménagement des tranchées. Il y reste une huitaine de jours. Lorsque le bombardement a commencé, il a été très incommodé par le bruit de la canonnade. La céphalée est devenue continuelle, très violente, intolérable, les vertiges continuels; le dernier jour il a perdu connaissance.

On l'évacue en arrière, au dépôt divisionnaire. Pendant une huitaine de jours il a souffert violemment de la tête, puis peu à peu la céphalée s'est calmée ainsi que les vertiges. Il pu faire quelques travaux au dépôt, jusqu'au jour où il a été évacué, son état ne s'améliorant pas sensiblement...

A l'examen du malade, on constate dans la région pariétale gauche, une plaie cicatrisée, avec perte de substance osseuse de l'épaisseur d'une pièce de deux francs, avec enfoncement indolore, sans pulsations.

On ne trouve pas de troubles moteurs. La force musculaire est un peu diminuée dans la jambe droite et dans le bras droit.

Les réflexes sont vifs et égaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde. Il a quelques céphalées rares, peu intenses. Plus de vertiges, sauf lorsqu'il se penche à une fenêtre.

La lecture le fatigue vite. Sa mémoire est fortement troublée.

En résumé, ces deux blessés, renvoyés dans la zone des armées, dix ou douze mois après avoir été trépanés, ont pu, sans inconvénients pour leur santé, remplir leur besogne, tant qu'on les a employés, à des travaux auxiliaires, à 15 ou 20 kilomètres de la ligne de feu; ils ont même pu la remplir, plus près de la ligne de feu, tant qu'ils n'ont pas été soumis à une canonnade violente. Un jour, se trouvant à 2 ou 3 kilomètres de la première ligne, ils ont subi un bombardement intense; à partir de ce jour, leurs troubles subjectifs se sont exaspérés : la céphalée est devenue continuelle et violente, les vertiges incessants; des symptômes plus graves se sont montrés sous forme de confusion mentale et de perte de connaissance. Aussi ont-ils été évacués d'urgence. Revenus à l'arrière, ils ont assez rapidement retrouvé leur état antérieur.

Pour expliquer ces phénomènes, on peut invoquer, d'une part, les secousses physiques subies par le cerveau, à la suite du bruit des bombardement violents : le cerveau est soumis à des ébranlements répétés et à des troubles circulatoires variés. On peut invoquer aussi, dans une certaine mesure, l'émotivité des sujets. Dans une communication faite ici, au mois de mai dernier, MM. Jean Camus et Nepper ont montré, en inscrivant le rythme respiratoire, le rythme cardiaque, les vaso-moteurs et le tremblement, que les réactions émotives étaient exagérées chez les trépanés. Nous n'avons pas trouvé chez nos deux blessés trace de prédisposition nerveuse, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'existe pas.

Que faut-il faire, en pratique, des petits trépanés du crâne, qui n'ont que des troubles subjectifs légers et passagers? En règle générale, il ne faut pas les réformer, parce que la plupart d'entre eux peuvent rendre de réels services : on peut, en effet, les utiliser dans les services auxiliaires; on peut même les utiliser dans la zone des armées, à la condition qu'ils restent assez loin de la ligne de feu, c'est-à-dire qu'ils ne soient pas exposés au bruit de canonnades rapprochées, violentes et prolongées. Il faut, en outre, qu'ils soient soumis à une surveillance médicale, afin qu'on puisse les évacuer si leurs troubles subjectifs augmentent d'intensité ou de fréquence.

M. A. Charpentier. — Chez les blessés du crâne il y a une grande distinction à établir au sujet du pronostic : celui-ci étant toujours beaucoup plus réservé lorsque la dure-mère a été ouverte.

M. Henry Meige. — A la suite du rapport de M. Pierre Marie sur les blessures du crâne, les conclusions de la Société de Neurologie de Paris ont été formelles :

d'une façon générale les blessés du crâne ne doivent pas être renvoyés au front; mais beaucoup d'entre eux peuvent être utilisés dans les services auxiliaires, suffisamment éloignés du bruit du canon et des explosions.

Ces conclusions ont été transmises au Service de Santé qui les a prises en considération. Il y aurait lieu de signaler les erreurs commises à cet égard.

IV. Troubles de la Température locale, à propos d'un cas de Paralysie dite Réflexe du Membre inférieur, par MM. A. Souques, J. Mégevand, Mlles Naïditch et Rathaus.

L'adjudant R... présente une paralysie dite réflexe, ayant les principaux caractères que MM. Babinski et Froment ont attribués à ce genre de paralysie. Nous allons résumer son histoire, avant d'insister sur les troubles de la température locale que nous avons spécialement étudiés.

R... fut blessé, le 3 octobre 1914, au niveau du cou-de-pied droit, par une balle de shrapnell. La balle, qui avait peu pénétré et qui débordait la surface de la peau, fut extraite le surlendemain. La cicatrice de la plaie cutanée est verticale, linéaire, non adhérente, d'un centimètre de longueur, à peine visible aujourd'hui; elle est située entre la malléole externe et le tibia, environ à un travers de doigt en dehors du tendon du jambier antérieur.

Le blessé fit son premier pansement et se rendit au poste de secours, en sautant sur le membre inférieur gauche. De là il fut transporté dans une ambulance de l'arrière. Pendant les trois premiers jours, il éprouva au niveau du cou-de-pied d'assez vives douleurs, qui s'atténuèrent pendant les cinq ou six semaines suivantes et puis disparurent peu à peu. On peut dire que, depuis dix-huit mois au moins, elles n'ont pas reparu, même à la suite d'une marche prolongée. Il y eut, en même temps, de l'œdème au niveau du cou-de-pied et du tiers inférieur de la jambe; cet œdème aurait duré longtemps. La plaie suppura peu et fut fermée au bout d'un mois.

Quand, deux mois après le début, le blessé commença de marcher, il s'aperçut que le pied droit se tournait en dedans et n'appuyait que sur le bord postéro-externe, et qu'il était incapable de le redresser. Cette attitude de varo-équinisme s'est ainsi établie et a persisté depuis, tant dans la station debout que dans la marche.

Après avoir fait sans succès, pendant plusieurs mois, des massages et de l'électricité, et porté une chaussure spéciale, il obtint une convalescence de six mois, durant laquelle il ne fit aucun traitement. Enfin, en janvier 1916, il fut proposé pour la réforme et, récemment, le 19 août, envoyé à Paul-Brousse pour supplément d'examen.

Actuellement, le pied droit est en varo-équinisme, par hypertonie relative du jambier antérieur. Le malade peut le redresser assez facilement par la volonté, mais dès qu'il l'abandonne, le pied reprend sa mauvaise attitude. Dans la station debout, il arrive à le faire reposer à plat sur le sol, mais, dès qu'il fait un pas, le pied se remet en adduction. Pendant la marche, il garde cette position et ne porte que par son bord postéro-externe; il s'ensuit une légère claudication.

La flexion et l'extension volontaires du pied se font, mais incomplètement et avec peu de force; il en est de même de l'abduction et de l'adduction. Du côté des orteils, la flexion et l'extension n'existent que pour le gros orteil; les autres orteils restent immobiles. Il y a là une dissociation anormale qui permettrait, le cas échéant, de rejeter toute idée de supercherie et même d'hystérie. Tous

les mouvements passifs du pied sont possibles et étendus; ils se font sans aucune raideur; on corrige aisément le varus et l'équinisme. Il n'y a ni arthrite ni périarthrite. Du côté de la jambe et de la cuisse les mouvements volontaires sont étendus mais très affaiblis. A noter une hypotonie manifeste, quand on fait toucher le talon à la fesse.

Le réflexe rotulien est très nettement plus fort et plus vif à droite qu'à gauche; et il en est de même de l'achilléen. Il n'y a pas de clonus pathologique, mais le clonus physiologique est facilement provoqué à droite, ce qui n'arrive pas à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche; à droite, l'orteil le plus souvent reste immobile et parfois tend à la flexion. Or, après le réchauffement artificiel du pied droit, le réflexe plantaire s'y fait constamment et nettement en flexion, en même temps que l'anesthésie diminue et disparaît dans ce pied, comme dans un cas signalé par MM. Babinski et Froment. Il y a, en effet, dans le membre inférieur droit, une anesthésie et une hypoesthésie variables qui ne correspondent pas à un territoire nerveux.

Il y a également dans ce membre une amyotrophie globale et diffuse : la cuisse droite mesure 3 cent. 1/2 et la jambe 2 centimètres de moins que la cuisse et la jambe du côté gauche.

L'excitabilité idio-musculaire dans les muscles du pied, et même dans ceux de la jambe, est augmentée. Il en est de même de l'excitabilité galvanique, mais sans lenteur de la secousse. Pas de troubles de l'excitabilité faradique, donc pas de réaction de dégénérescence. Le réchauffement du membre (bain de pied à 45° pendant 15 minutes) diminue un peu la surexcitabilité idio-musculaire et électrique.

A la radioscopie on voit, par comparaison avec le pied sain, une décalcification des os du pied malade.

Les troubles vaso-moteurs sont très marqués au membre inférieur droit, particulièrement au pied, qui est violacé et très froid. Nous nous sommes spécialement attachés aux *troubles de la température locale* qui, étendus aux divers segments du membre, sont plus marqués au pied. Nous les avons recherchés au moyen de deux thermomètres plats, toujours placés dans des points symétriques et laissés en place pendant dix minutes. L'hypothermie est permanente. Nous n'indiquerons que les températures du pied, qui ont été prises sur le milieu de la face dorsale, et qui présentent des différences très accusées. Le tableau comparatif ci-dessous en donnera une idée.

22 août............... ...	Pied droit.	26°	Pied gauche.	31°
27 septembre............	—	24°	—	29° 9
29 —	—	22°	—	31° 4
2 octobre..............	—	22°	—	27°
6 —	—	23° 5	—	33° 5
11 —	—	23° 1	—	29° 9

Nous ferons remarquer, en passant, que nous avons étudié la température locale sur les deux côtés du corps chez les sujets normaux, et trouvé une différence entre les deux côtés. Nous avons examiné à cet égard 10 sujets normaux (5 hommes et 5 femmes), et pris chez chacun d'eux les températures locales, symétriquement aux pieds et aux jambes. Nous avons presque toujours trouvé entre les deux côtés une différence qui, généralement de quelques dixièmes, peut atteindre un degré. Il nous a été impossible de connaître la raison de cette différence. Tous nos sujets étaient droitiers; or la température était plus élevée tantôt à droite, tantôt à gauche.

L'immersion des deux pieds dans un bain à 45° durant 15 minutes a été faite deux fois chez notre blessé. La première fois, le 27 septembre, à 3 heures de l'après-midi, la température de la pièce étant de 22°; de 24° le pied droit est passé à 33°9 et le gauche de 29° à 33° 3. La seconde fois, le 2 octobre, la température de la pièce était de 18°; le pied malade est passé de 22° à 32° 3 et le sain de 27° à 33° 3. Le 6 octobre, les pieds ont été immergés pendant 15 minutes dans de l'eau à 40°; la température du pied droit, qui était de 23° 5 avant le réchauffement, est montée à 34°, et celle du pied gauche, qui était de 33° 5, est montée à 35°. Ainsi, après réchauffement dans les conditions précédentes, la température du pied malade tantôt dépasse celle du pied sain et tantôt lui reste légèrement inférieure. Dans tous les cas le pied malade se réchauffe proportionnellement beaucoup plus que le pied sain. De même, sorti de l'eau chaude, il se refroidit plus. Autrement dit, il subit beaucoup plus l'influence de la température ambiante.

Il est logique que, sorti du bain, il mette plus de temps que le sain à revenir à la température antérieure. Le 2 octobre, il a mis plus de deux heures pour revenir à la température d'avant le bain, tandis que le sain n'y mettait qu'une heure et quart. Le 6 octobre, la température de la pièce était de 21°, et le bain ayant été pris à 40° pendant 15 minutes, le pied sain est revenu à sa température antérieure en une demi-heure, tandis que le pied malade y a mis près de trois heures. Ces différences, qui varient évidemment avec la durée de la température du bain, avec la chaleur initiale des pieds, avec la température de la pièce etc., traduisent des perturbations notables dans la régulation thermique.

A l'oscillomètre de Pachon, placé au-dessus des malléoles, on note que, chez notre blessé, l'amplitude des oscillations est moitié moindre du côté malade que du côté sain. Ce rapport persiste après le réchauffement du membre. Mais la tension artérielle reste à peu près normale des deux côtés, aussi bien après qu'avant le réchauffement.

Afin de nous rendre compte de l'influence supposée de l'immobilisation et de l'inactivité sur l'hypothermie locale, nous avons cherché à savoir si la marche agissait sur la température du membre paralysé. Nous avons, à diverses reprises, fait marcher notre blessé dans les jardins de l'hospice, la température des deux pieds ayant été prise préalablement. Le 29 septembre, il a marché pendant une demi-heure. Or la température du pied malade, qui était au préalable de 22°, n'a pas varié, tandis que celle du pied sain montait de 0° 8. Le 6 octobre, on le fait marcher pendant une heure : au bout de ce temps, la température du pied malade avait baissé de 0° 5, tandis que celle du pied sain avait monté de 2 °4. De même le 11 octobre, une heure de marche amène un abaissement de 0° 2 dans le pied droit et une ascension de 1° 1 dans le gauche. De telle sorte que la marche, au lieu d'élever la température du pied malade, l'abaisse de quelques dixièmes. C'est là un fait paradoxal, qu'il est intéressant de souligner. Il prouverait à lui seul, s'il en était besoin, que l'immobilisation et l'inactivité ne peuvent pas expliquer une hypothermie aussi marquée que celle de notre blessé, laquelle oscille, suivant les jours, entre 5° et 10°. Du reste, notre blessé n'a jamais été ni immobilisé ni inactif. C'est au contraire, un homme très allant, qui est toujours en mouvement, à pied ou en automobile, et qui, depuis sa réforme, s'occupe, du matin au soir, d'une entreprise importante de menuiserie.

Chez lui les troubles thermiques, dus à une perturbation du système sympathique, se superposent aux troubles moteurs, sensitifs, réflexes et trophiques du membre inférieur.

Sans vouloir entrer dans la pathogénie discutée des paralysies dites réflexes, nous pensons qu'il y a dans leurs cas typiques un ensemble de symptômes qui les éloignent des paralysies hystériques et qui les rapprochent des paralysies organiques.

M. J. Babinski. — L'observation que vient de relater M. Souques est superposable à ces faits de parésie traumatique d'ordre réflexe dont nous avons donné la description, M. J. Froment et moi. On y retrouve tous les symptômes sur lesquels nous avons attiré l'attention : les troubles vasomoteurs et l'hypothermie accusés et persistants, la surexcitabilité mécanique musculaire, l'abolition du réflexe cutané plantaire qui reparaît après réchauffement. Ainsi que dans nos faits l'impotence est limitée à un segment du membre, elle n'est pas complète, mais elle n'en est pas moins très tenace. Le sujet n'a pas été immobilisé ; il marche sans béquille et, fait à retenir, l'hypothermie est plus accusée après une heure de marche.

A l'appui de cette dernière et très intéressante constatation faite par M. Souques, nous pouvons ajouter que nous avons aussi eu l'occasion de noter, sans l'avoir encore mentionné, ce fait en apparence paradoxal : l'accentuation de l'hypothermie sous l'action de la marche. On nous accordera que pareille constatation n'est guère en faveur de l'opinion qui tend à mettre les troubles nerveux dits réflexes sur le compte de l'immobilisation. Clovis Vincent nous disait aussi, récemment, qu'il avait remarqué que les troubles nerveux réflexes et en particulier l'amyotrophie étaient susceptibles de subsister, voire même de s'accentuer notablement malgré une mobilisation systématique et une utilisation quotidienne et prolongée du membre malade.

Il y a lieu de se demander quel rapport existe, en pareil cas, entre les troubles vasomoteurs et thermiques d'une part et, d'autre part, les troubles de motilité volontaire. Il existe incontestablement un lien entre ces deux ordres de phénomènes. Des désordres vasomoteurs bien caractérisés n'entraînent pas nécessairement, il est vrai, une perturbation profonde des fonctions motrices, mais s'accompagnent pour le moins d'un état meiopragique.

M. Jean Camus. — Il ne semble pas qu'une seule pathogénie puisse expliquer tous les faits qui ont été décrits sous le nom de « paralysies et contractures réflexes ». Dans certains cas les troubles sont déterminés par une épine organique, une inflammation localisée, un petit corps étranger, etc. ; dans ces cas la suppression de la cause amène une amélioration et l'origine réflexe peut ainsi être démontrée.

Dans d'autres cas il paraît bien que l'immobilisation, qu'elle soit nécessaire, inconsciente ou voulue, joue un rôle important dans la persistance des troubles. Certains malades restent pendant des mois sans que le membre atteint fasse aucun mouvement ni aucun progrès; quand on les oblige à se servir de leur membre, quand on les traite par différents agents physiothérapiques, quand dans certains cas on exerce sur eux une action psychique, par la crainte d'une punition ou la promesse d'une récompense, on les voit s'améliorer.

Enfin, chez plusieurs blessés la recherche d'une explication acceptable des troubles est vaine, aucune hypothèse ne pouvant être démontrée.

Il y a un peu de tout dans l'étiologie des faits qui ont été publiés : parfois la lésion initiale est légère, parfois très grave, superficielle ou profonde, s'accompagnant ou non de suppuration; dans le premier de ces deux cas les muscles,

les tendons, les nerfs, les vaisseaux ont pu macérer dans du pus ou dans du liquide d'infiltration; par contre, on a cité des cas où le sujet n'avait eu aucune plaie et avait été seulement commotionné ou projeté par le vent d'un projectile; l'état mental est lui-même parfois assez modifié; la multiplicité de ces conditions étiologiques, la discordance entre ces causes et les effets observés explique la diversité des conceptions relatives aux phénomènes en question (1).

L'expérience de Brown-Séquard et Tholozan dans laquelle l'application de l'eau glacée sur une main détermine une vaso-constriction de l'autre main, est une belle démonstration de l'irradiation des phénomènes réflexes qui peuvent se propager au delà du territoire de l'autre main. Il est à remarquer que cette propagation des réflexes, ainsi d'ailleurs que les lois fondamentales des réflexes, ne s'observent guère dans les troubles pathologiques « dits réflexes » dont il est question en ce moment.

En effet, d'après les lois classiques des réflexes une excitation périphérique, suivant son intensité détermine un réflexe d'abord limité au membre intéressé, puis, l'excitation augmentant, des phénomènes réflexes apparaissent symétriquement dans le membre opposé et, l'excitation croissant, s'irradient encore au delà...

Dans les faits qui nous occupent, l'intensité de l'excitation périphérique doit varier avec la multiplicité des causes que nous venons de rappeler, or il faut avouer que les troubles caractérisés par les contractions, les paralysies, l'hypothermie, les modifications vaso-motrices, etc., sont presque toujours unilatéraux.

Quoi qu'il en soit du mécanisme des symptômes, qui encore une fois est complexe et vraisemblablement n'a pas une seule origine, il semble qu'on puisse se mettre d'accord sur quelques points : 1° sur la réalité des faits sur lesquels MM. Babinski et Froment ont attiré à nouveau l'attention et sur l'intérêt qui s'attache à leur étude; 2° sur la différence qui existe entre eux et les phénomènes hystériques, car ils ne peuvent apparaître ni disparaître brusquement par la suggestion; 3° sur la nécessité de traiter, de surveiller les phénomènes morbides et de ne pas abandonner à eux-mêmes les blessés qui les présentent.

Il y aurait danger, dans les circonstances actuelles, à englober tous les troubles différents les uns des autres par leur origine et leur degré sous une étiquette qui dispenserait les blessés et les médecins des efforts thérapeutiques nécessaires.

M. J. Babinski. — Nous avons déjà exposé, avec M. J. Froment, les raisons pour lesquelles il nous semble permis de considérer ces accidents comme étant d'ordre réflexe ; nous y reviendrons dans un livre qui est actuellement sous presse et qui est consacré à l'étude de ces phénomènes. Sans prétendre que la pathogénie « réflexe » nous en explique toutes les particularités, il faut bien reconnaître que mieux que toute autre hypothèse elle rend compte de l'exagération des réflexes tendineux (à l'état de veille ou pendant la narcose chloroformique) et du spasme vasculaire si fréquemment observés en pareil cas.

(1) Voir Discussions de la *Société de Neurologie*, avril et mai 1916, nos 4-5. Il est possible que des altérations anatomiques légères portant sur le tissu même du muscle, sur les filets nerveux interviennent; il est possible que les cellules médullaires soient modifiées par des excitations périphériques répétées ou prolongées ou qu'elles éprouvent un changement dans leur nutrition sous l'influence de la longue inactivité du membre qu'elles commandent, tout ceci est du domaine des hypothèses.

Le spasme vasculaire qui s'accentue sous l'action d'une température ambiante froide et qui s'atténue par le réchauffement, ne doit-il pas être rapproché du spasme réflexe expérimental étudié par François Franck ? Sans doute, pour ce qui regarde leur durée, ces deux phénomènes ne peuvent être comparés, mais il ne faut pas oublier que, dans l'un et l'autre cas, les conditions étiologiques sont complètement différentes. Nous ferons enfin remarquer à M. Camus que ces phénomènes ne se limitent pas toujours exactement au membre blessé et qu'ils peuvent atteindre le membre symétrique; c'est ce que nous avons noté chez un officier, que nous présenterons dans une des prochaines séances, chez lequel s'est développé, successivement, à trois mois d'intervalle, de l'hyperhydrose très accusée de la main blessée, puis de l'hyperhydrose de la main saine.

Il y a donc bien des faits pour lesquels la pathogénie réflexe ne paraît guère discutable. Par contre l'hypothèse de troubles provoqués par une immobilisation prolongée (nous l'avons déjà fait remarquer et aucun argument nouveau n'est venu jusqu'ici contredire nos conclusions) ne compte pas encore à son actif de fait vraiment probant. A l'hypothèse de névrite ascendante s'oppose non seulement la topographie des troubles, l'absence constante de D. R, mais surtout la fréquence avec laquelle on observe dans les contractures et paralysies dites réflexes de l'exagération des réflexes tendineux, qui, dans les névrites authentiques, fait, pour ainsi dire, toujours défaut dans le territoire même du nerf lésé. Nous n'en avons jamais pour notre part noté en pareil cas et, dans son remarquable traité, M. Dejerine déclare n'en avoir observé qu'un seul cas.

Mais en admettant même que la pathogénie « réflexe » soit encore contestable, les troubles en question, quelle que soit la dénomination qu'on leur donne, et c'est là le point essentiel sur lequel avec M. J. Froment nous avons particulièrement insisté, constituent un groupe à part, intermédiaire en quelque sorte entre les affections organiques à proprement parler et les désordres hystériques.

Ce sont des phénomènes qu'il serait permis d'appeler *physiopathiques*, terme devant exprimer l'idée que, d'une part, ni l'hystérie, ni aucun autre état psychopathique ne peuvent les produire; que, d'autre part, tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du service nerveux, ils ne semblent pas correspondre généralement à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons.

M. A. Charpentier. — A propos du blessé présenté par M. Souques, je désire faire deux observations.

La première a trait à ce fait un peu paradoxal qui consiste à voir dans cette enceinte tout le monde d'accord au sujet des troubles réflexes, physiopathiques selon l'expression proposée aujourd'hui par M. Babinski, et à voir, d'autre part, dans les Centres, un certain nombre de neurologistes qui continuent à étiqueter hystériques des troubles semblables. De plus, on prend encore vis-à-vis de cette catégorie de blessés des mesures répressives telles que privation d'aliments solides et mise au régime lacté, privation de permissions.

Il y aurait lieu, semble-t-il, de se mettre d'accord pour traiter tous ces blessés avec justice et pour ne pas les considérer comme des demi-simulateurs.

Ma deuxième observation concerne l'atrophie musculaire qui accompagne souvent les troubles réflexes. M. Souques nous dit que son blessé marche, qu'il actionne une pédale d'automobile et cependant il existe chez lui une atrophie musculaire importante. Ce fait vient à l'encontre de la thèse soutenue par

beaucoup de mécanothérapeutes et qui consiste à interpréter ces atrophies musculaires comme la conséquence de l'inactivité.

M. Laignel-Lavastine. — Dans un mémoire qui va paraître dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* sur les « mains de guerre » je fais la même remarque que M. Babinski, à savoir que très souvent les militaires présentant les troubles physiopathiques qu'il a étiquetés *d'ordre réflexe* avec M. Froment, accusent en même temps des manifestations motrices hors de proportion avec les autres troubles. Et une psychothérapie appropriée permet dans ces cas simples de mettre en évidence un facteur psychique. C'est la fréquente existence de cet élément psychique dans la déterminaison des manifestations motrices associés aux syndromes physiopathiques qui me fait critiquer la critique de M. Charpentier qui s'élève contre le psychothérapie coercive appliquée à certaines pratiques de syndromes dits réflexes. En effet, le militaire, pour présenter ces troubles, n'en est pas moins homme et militaire, c'est-à-dire sujet aux manifestations psychogènes et il est juste dans chaque cas de distinguer ce qui dépend des facteurs psychiques, légitimes ou non, comme des facteurs nerveux organiques, physiopathiques et mécaniques.

M. Alquier. — M. Souques insiste sur le fait qu'une petite blessure s'accompagnait, chez son malade, d'une amyotrophie diffuse du membre. J'ai souvent observé fait semblable sans qu'on ait pour cela à rechercher une autre explication que celle de l'engorgement lymphatique. Chez les blessés ou les rhumatisants, la présence dans les muscles et surtout à l'union du tendon et du muscle lui-même, de nodosités lymphatiques souvent minimes (grains riziformes, cellulite crépitante, etc.), suffit pour déterminer des contractures qui peuvent être diffuses ou n'atteindre que quelques faisceaux d'un ou de plusieurs muscles. Rapidement apparaît l'atrophie, souvent existent des troubles vaso-moteurs. Les traitements ne sont efficaces que s'ils s'adressent à l'engorgement lymphatique, dont la disparition amène rapidement celle de tous les symptômes. Cette variété de contracture doit, à mon avis, être absolument distinguée dès maintenant des contractures réflexes proprement dites, dont la cause nous échappe complètement.

On ne saurait davantage confondre les faits dont je viens de parler avec les contractures fonctionnelles : il s'agit de troubles tenaces sur lesquels le pithiatisme n'exerce absolument aucune influence et qui n'ont rien de commun avec l'hystérie — bien que souvent ils puissent exalter à un degré extraordinaire le nervosisme de certains malades.

M. J. Froment. — Les faits auxquels a fait allusion M. Alquier ne sont pas en contradiction avec la pathogénie que nous avons invoquée M. Babinski et moi. Charcot mettait sans hésitation sur le compte des contractures d'ordre réflexe les déformations observées dans le rhumatisme chronique. Certaines attitudes du membre malade, telle par exemple l'attitude des doigts en bec de corbin, se retrouvent dans l'un et l'autre cas. Si nous avons essayé de montrer que ces contractures et paralysies traumatiques s'expliquaient, au moins pour la plus grande part, par des troubles physiologiques d'ordre réflexe se manifestant soit dans le système cérébro-spinal, soit dans le système sympathique, soit dans l'un et l'autre système, et par les désordres qui en sont la conséquence,

nous n'avons jamais dit que la cause et l'origine de cette irritation réflexe ne puisse varier très notablement d'un cas à l'autre.

M. Henry Meige. — Quel que soit le nom dont on les désigne et quelle qu'en soit la cause, les troubles en question ont ceci de particulier qu'ils apparaissent à la suite de *blessures généralement légères* portant sur les *derniers segments des membres* (avant-bras ou main, jambe ou pied).

Ils sont, au contraire, exceptionnels à la suite des blessures ayant intéressé gravement les parties profondes (fractures, grands délabrements musculaires) ou siégeant dans les segments proximaux (bras, cuisse).

En tout état de cause, ces constatations méritent d'être retenues.

M. Souques. — C'est à dessein que j'avais laissé de côté la pathogénie si contestée de ces paralysies. Mais, puisque la discussion s'engage sur la pathogénie même du cas que je viens de présenter, je dirai ma pensée sur ce point. Je pense que, quoi qu'on en dise, ce cas ne peut s'expliquer que par un mécanisme réflexe. La blessure, superficielle et légère, n'a atteint qu'une infime partie du cou-de-pied. Il y a eu, à la suite, des douleurs limitées au cou-de-pied, qui ont duré plusieurs mois. Elles constituent la voie centripète du réflexe. La substance grise de la moelle lombaire a reçu les excitations sensitives, les a élaborées dans ses centres sensitifs, moteurs, réflexes, trophiques et vaso-moteurs, et les a renvoyées sous forme de monoplégie, d'atrophie musculaire diffuse, d'exagération des réflexes, d'hypothermie. Il y a là un arc réflexe complet avec sa voie centripète, son centre et sa voie centrifuge. Comment comprendre l'existence de troubles étendus à tout le membre inférieur, consécutivement à une si petite blessure du cou-de-pied, sans invoquer un mécanisme réflexe, qu'il s'agisse d'inhibition ou de dynamogénie, ou des deux à la fois? L'action directe de la blessure ne peut expliquer cette diffusion des troubles morbides. Au contraire, si on veut bien remarquer que l'étendue du centre spinal du membre inférieur est très petite, que les divers étages de ce centre sont en rapport les uns avec les autres, par l'intermédiaire des collatérales ou autrement, on s'expliquera aisément la participation de tout le membre, à la suite d'une blessure limitée à une petite zone du cou-de-pied.

Il n'y a pas eu de névrite ascendante, comme dans un cas, tout différent du reste, et qui avait gagné le côté opposé, cas que j'ai publié autrefois ici.

M. Charpentier fait observer que certaines de ces paralysies dites réflexes sont considérées comme de nature hystérique. Cela n'est pas douteux. Le blessé, que je viens de présenter, a été regardé comme hystérique, pour ne pas dire comme simulateur. Il s'ensuit qu'un diagnostic exact est, dans les conditions actuelles, d'importance capitale. Il est inutile d'insister sur ce point. Dans les cas bien accentués, le diagnostic est facile. Mais il est des cas où les réflexes ne sont pas modifiés et où les troubles thermiques sont peu marqués ; dans ces conditions, l'erreur est possible, sans compter que l'hystérie peut s'associer à une paralysie réflexe et augmenter les difficultés.

M. Babinski fait remarquer que, dans plusieurs cas, il y a disproportion entre les troubles vaso-moteurs et les troubles moteurs. J'ai fait la même observation. J'ai vu plusieurs cas où les troubles thermiques, par exemple, sont peu accusés et où les troubles paralytiques sont extrêmement accentués. J'ai en ce moment quatre ou cinq exemples de ce genre dans mon service. Ce sont en quelque sorte des cas frustes. Je ne les ai pas présentés, parce qu'à côté d'une

paralysie presque totale il y a une hypothermie modérée, et qu'on pourrait penser à l'hystérie ou à une immobilisation d'habitude, encore que j'en soupçonne fortement l'origine dite réflexe. J'ai préféré m'en tenir, pour aujourd'hui, à un cas indiscutable.

L'indépendance des mouvements volontaires d'extension et de flexion du gros orteil (par rapport aux autres orteils) doit être exceptionnelle, à l'état physiologique. Je l'ai cherchée chez 70 sujets sains et ne l'ai trouvée chez aucun. La simultanéité des mouvements de tous les orteils a été plus ou moins régulière, plus ou moins marquée, mais elle a existé chez tous. Il est, du reste, fort possible que la dissociation puisse se rencontrer, soit spontanément, soit à la suite d'exercices répétés. Mais, en règle générale, cette dissociation peut être considérée comme un phénomène indépendant de la volonté et analogue aux phénomènes organiques.

Chez notre blessé le massage, la mécanothérapie et l'orthopédie ont échoué. Il est vrai qu'il a passé de longs mois sans se soigner. Il m'a affirmé que, depuis qu'il faisait de l'automobile, sa paralysie s'était améliorée, du fait de la pression répétée du pied droit sur la pédale. C'est très vraisemblable, car il a fait ainsi, sans le savoir, des mouvements actifs de rééducation qu'il serait bon de reprendre, dans les cas analogues, au moyen d'une toute autre méthode.

V. Un Cas de Paralysie Faciale d'Origine Corticale, par M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy.

Observation. — Le militaire présenté est atteint d'une paralysie faciale droite fruste consécutive à une plaie par éclat d'obus.

Il a été blessé le 16 juillet 1916, trépané deux jours après ; la perte de substance cranienne qui en résulte est située dans la région pariétale gauche, à trois travers de doigt au-dessus de l'insertion supérieure de l'hélix, à un travers de doigt en avant de la ligne unissant les deux hélix ; cette cicatrice est légèrement impulsive à la toux.

A la suite du traumatisme se sont établis :

Une monoplégie brachiale droite qui a duré huit jours ; des troubles anarthriques et une paralysie faciale centrale dont on retrouve encore actuellement des vestiges.

Ce blessé ne peut apporter aucune précision sur l'existence d'une asymétrie faciale accentuée au moment du traumatisme, mais il dit avoir été incapable de siffler, huit jours après la trépanation, au cours d'un examen médical qui avait porté sur l'exécution de cet acte, et que cette incapacité persistait encore un mois après la blessure.

Il se rappelle, d'autre part, en remontant à cette époque, l'incapacité où il était de faire sortir les aliments du sillon gingivo-labial droit.

Actuellement, si on élimine un certain degré d'asymétrie faciale congénitale qui embarrasse légèrement le diagnostic, on constate :

Un retrait et un aplatissement apparents de toute la région malaire droite, avec un effacement du sillon nasogénien de ce côté.

Une déviation nette de la bouche, la commissure droite étant abaissée par rapport à celle du côté gauche.

Cette déviation est accentuée par le rire, par la découverte volontaire des dents, et par l'ouverture de la bouche.

Une déviation de la langue, d'ailleurs variable, la pointe parfois dirigée vers la droite, avec enroulement autour du bord droit, d'autres fois dirigée vers la gauche.

La recherche de la contraction des muscles qui pourraient être intéressés montre que :

L'*occlusion des yeux* est exécutée correctement, simultanément ou isolément.

Le *frontal* et le *sourcilier* se contractent bien et symétriquement.

Le *peaucier* se contracte moins bien à droite qu'à gauche.

L'*occlusion réflexe de la paupière* est exécutée, bien que peut-être un peu plus faiblement à droite qu'à gauche.

Au niveau du *voile du palais*, on ne trouve rien d'anormal.

Enfin si l'on interroge le blessé il dit que :

Les *aliments* restent à droite dans le sillon gingivo-jugal.

La *salive* s'écoule par moment du côté droit de la bouche.

La *parole* elle-même est gênée par une sensation de raideur de la langue et de la cavité buccale du côté droit.

Aucun trouble de l'audition ni de la gustation.

Cependant l'examen de la sensibilité révèle une anesthésie au tact et à la piqûre des deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue, et une anesthésie au tact et à la piqûre dans le domaine du trijumeau (maxillaire supérieur et inférieur) au niveau de la face.

L'examen électrique ne révèle aucun trouble appréciable de la contractilité.

Nous nous trouvons donc en présence d'une paralysie faciale droite fruste,

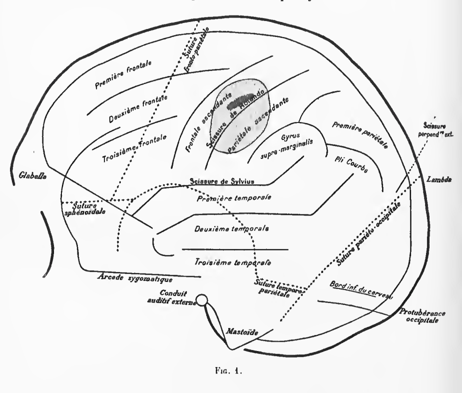


Fig. 1.

mais certaine, du type des paralysies centrales, ainsi que l'intégrité du facial supérieur et l'absence de troubles des réactions électriques en témoignent ; les troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau et l'association de troubles anarthriques avec une monoplégie brachiale au début ne permettent pas une conclusion aussi ferme que le permettrait une paralysie faciale isolée.

Cependant plusieurs cas analogues avec ou sans troubles anarthriques et monoplégie brachiale et même des cas de paralysie faciale à la suite de traumatismes corticaux ont été observés dans le service par MM. Pierre Marie et Ch. Foix. Ils ont permis de distinguer nettement cette paralysie de celle qui accompagne les grosses hémiplégies avec lésion vraisemblablement associée de l'artère sylvienne et qui rentrent alors dans le cadre des paralysies faciales banales de l'hémiplégie. Ils ont en outre mis en valeur l'intérêt de cette forme fruste, parfois isolée, qui est surtout un intérêt de localisation.

En effet, les observations et les travaux de repérage de MM. Pierre Marie et Ch. Foix sur les blessés du crâne les ont amenés à conclure que le centre approximatif des mouvements de la face se trouve sur la frontale ascendante, nettement au-dessus de l'opercule rolandique.

Or, la radiographie du crâne dans le cas en question montre une perte de substance que les schémas de MM. Pierre Marie, Ch. Foix et Bertrand ont permis de localiser au niveau du tiers moyen environ de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante.

Bien que cette paralysie ne soit pas isolée, elle apporte donc une confirmation évidente aux localisations établies récemment, qui donne à ce fait clinique banal son intérêt.

VI. **Un Goniomètre précis,** par M. ALQUIER.

Ce très ingénieux appareil est dû à M. le capitaine de Faucompré, au nom duquel j'ai l'honneur de le présenter à la Société. Il a, sur les goniomètres actuellement en usage, l'avantage d'une précision aussi grande que la clinique peut le désirer. En effet, presque toujours, on mesure l'angle formé par deux segments de membre, du côté de la flexion, c'est-à-dire en prenant comme repères et points d'appui des masses musculaires éminemment variables et dont la mollesse rend à peu près impossible une mensuration précise. Le nouvel appareil, au contraire, cherche ses repères uniquement sur les saillies osseuses immuables pour le même sujet.

Il se compose essentiellement de deux tiges rigides qui, à l'une de leurs extrémités, se réunissent autour d'un axe constituant le sommet de l'angle à mesurer. L'appareil se place sur le côté externe du membre, l'axe de rotation prolongeant l'axe moyen de l'articulation en cause. Les deux tiges sont appliquées sur les deux segments du membre, parallèlement à sa direction. L'une est fixée au membre à l'aide d'une sangle élastique, le médecin applique l'autre sur le segment mobile, dont elle suit les déplacements. Ceux-ci sont indiqués en degrés sur un cadran porté par l'axe de rotation : l'aiguille indicatrice a son mouvement multiplié quatre fois, ce qui facilite singulièrement la lecture et permet de noter les moindres déplacements. Prenons, par exemple, le genou. La tige fixe est placée sur le côté externe de la cuisse et fixée dans cette position par la sangle, son extrémité supérieure venant buter sur le côté antérieur du grand trochanter; — la main du malade la maintient immobile. Le médecin applique alors d'une main l'axe de rotation du goniomètre sur la tubérosité du condyle fémoral externe et l'y maintient tandis que de l'autre main il applique la tige mobile au-devant de la malléole externe, et suit ses déplacements pendant les mouvements actifs ou passifs de la jambe qu'il désire mesurer. L'appareil fonctionnant, on lit, exprimés en degrés, sur le cadran indicateur, les mouvements du membre, soit en flexion, soit en extension.

Ce goniomètre s'applique avec une égale facilité sur toutes les articulations sauf la temporo-maxillaire et celles des phalanges. Notons que toutes les articulations offrant des mouvements combinés de rotation et de glissement, aucune n'a un axe rigoureusement unique : c'est ce qui permet de prendre comme repère pour placer l'axe de rotation de l'instrument, les saillies osseuses telles que l'épicondyle pour le coude, l'angle postérieur de l'acromion pour l'épaule, la malléole externe pour la tibio-tarsienne, etc. Elles n'indiquent l'axe moyen de l'articulation que grossièrement, il est vrai, mais ce qui importe au clini-

cien c'est de posséder des points de repère immuables pour le même sujet et faciles à retrouver chez tous. On obtient ainsi des mensurations rigoureusement comparables entre elles chez le même sujet — ce que ne donnent pas les goniomètres qui, se plaçant dans l'angle de flexion du membre, s'appuient uniquement sur les masses musculaires; l'angle indiqué varie suivant qu'on enfonce plus ou moins l'instrument, ou qu'on appuie plus ou moins sur ses branches; l'œdème, les empâtements, les variations de volume et de tonus des muscles sont d'inévitables causes d'erreur. Elles sont toutes supprimées avec l'appareil du capitaine de Faucompré.

Or, il est des plus utile de pouvoir faire rapidement des mensurations précises, non seulement pour apprécier l'évolution de l'impotence, mais encore et surtout lorsqu'il s'agit de choisir entre les divers modes de traitement. Trop souvent, nous sommes encore réduits à des tâtonnements. En pareil cas, je suis, pour mon compte, très heureux de pouvoir, grâce à ce goniomètre, apprécier le rendement immédiat de chaque mode de traitement. Il m'apporte aussi une aide précieuse lorsqu'il s'agit de découvrir, entre plusieurs lésions, celle qui représente le facteur principal de l'impotence. Les tâtonnements empiriques sont ainsi considérablement abrégés et finissent par faire place à des règles moins imprécises.

Ajoutons, enfin, que la branche fixe du goniomètre porte un ruban métrique permettant de mesurer le volume du membre d'une manière toujours comparable à elle-même, puisque la tension du mètre dépend d'un ressort et non de la main du médecin.

VII. Épilepsie Jacksonienne partielle sensitive chez un Blessé du Crâne avec Esquille intra-cérébrale, par MM. Pierre Marie, Ch. Chatelin et Patrikios.

On sait combien est obscure l'étiologie d'une foule de petits troubles subjectifs de la sensibilité que présentent nos blessés du crâne. Cependant il est une variété rare mais particulièrement intéressante de troubles sensitifs, celle que l'on désigne sous le nom de jacksonisme sensitif, beaucoup moins souvent observé que le jacksonisme moteur.

Tel est le cas que nous rapportons ici.

Observation. — Notre malade a été blessé le 24 janvier 1916 à Estrées, par une balle, à la région pariétale gauche. Il ne perdit pas connaissance et le lendemain, après intervention, on pratiqua l'extraction de quelques éclats métalliques.

Il est resté six jours sans pouvoir parler. Actuellement il présente une perte de substance osseuse de la grandeur d'une pièce d'un franc au sommet d'une verticale de 8 centimètres de hauteur élevée en avant du tragus.

Le repérage extérieur sur le blessé permet de localiser cette perte de substance au niveau de la partie inférieure de la pariétale ascendante. Il n'y a ni battement ni impulsion à la toux.

L'examen neurologique révèle que la force segmentaire est intacte. Les réflexes tendineux sont égaux, il n'y a pas de perturbation des réflexes cutanés. Il n'existe pas d'asymétrie faciale. Le peaucier se contracte bien des deux côtés.

La parole est normale, il n'existe aucun trouble dysarthrique ou aphasique. Seuls les troubles subjectifs ordinaires observés chez les blessés du crâne persistent encore (céphalée, vertiges, étourdissements).

Mais notre malade se plaint de sensations anormales localisées au membre supérieur droit et survenant par accès.

Ces accès, d'une grande fréquence au premier temps de la blessure, puisqu'ils survenaient cinq à six fois par jour, tendent à devenir beaucoup plus rares actuellement. Ils consistent en une sensation de fourmillement, qui naît au niveau de la racine du membre

vers l'épaule et qui, de là, gagne lentement et progressivement le bras, l'avant-bras, et finalement la main. Au fur et à mesure que cette sensation se déplace vers l'extrémité du membre, elle disparait plus haut, et arrive ainsi, au bout de deux minutes en moyenne, à la main. Elle s'y fixe pendant cinq à dix minutes, rarement plus longtemps, et pendant cette dernière période elle ne subsiste plus au niveau du reste du membre.

La crise ne paraît être accompagnée d'aucun phénomène moteur appréciable objectivement, mais le malade prétend sentir une légère crispation du bras pendant toute la durée de l'accès, et en outre il sent pendant tout ce temps un certain état de malaise, une lourdeur de la tête avec état vertigineux. Il sent, dit-il, que s'il se penchait en avant, il tomberait par terre.

Pendant toute la durée de la crise la main droite est complètement insensible, le malade n'y sent ni le contact ni la piqûre et il s'en est assuré à maintes reprises. On lui couperait la main, dit-il, qu'il ne s'en apercevrait pas.

Cette anesthésie dure d'ailleurs quelques heures après la crise. Ainsi, par exemple, le 22 septembre, qui était le lendemain d'une crise, l'examen de la sensibilité de la main droite nous donna les renseignements suivants :

Anesthésie des doigts et de la paume de la main à la piqûre et au toucher, hypoesthésie au niveau du poignet. Troubles très profonds du sens stéréognosique de ce

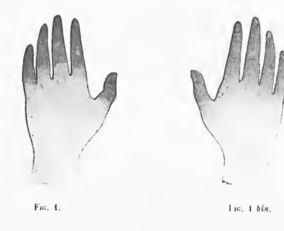


Fig. 1. Fig. 1 *bis*.

côté; le malade ne reconnaissait pas une montre, une clef, etc. Le sens des attitudes paraissait bon.

L'examen de la sensibilité, fait quelques jours plus tard sans qu'il y ait eu de nouvelles crises, ne révélait plus aucun trouble, sauf en ce qui concerne le sens des localisations. Le blessé faisait des erreurs de localisation tactiles de plusieurs centimètres au niveau des doigts et de la paume.

En dehors de ces crises caractéristiques il y en a d'autres qui ne sont qu'une ébauche des précédentes. Ce sont des périodes subites d'anesthésie de la main survenant en dehors de tout phénomène moteur et durant quatre à cinq minutes. Le malade est en train d'écrire par exemple, quand tout d'un coup il ne sent plus la plume qu'il tient et en même temps celle-ci glisse entre ses doigts.

L'histoire des crises de notre blessé est analogue à celles que Charcot publia dans ses *Leçons du mardi*, en 1887, chez deux paralytiques généraux au début, et à celles publiées par Pitres vers la même époque sous le nom d'*épilepsie jacksonienne sensitive localisée*. Ces auteurs n'avaient pas de signes précis objectifs de localisation. La présence d'une blessure nous permit de faire cette localisation d'une façon assez satisfaisante chez notre malade :

1° Par les procédés cliniques de repérage craniométrique sur le vivant, on constate que la surface de trépanation est en arrière de la ligne rolandique et au tiers inférieur de cette ligne ;

2° Le procédé de repérage radiographique (P. Marie, Foix, Bertrand) nous

montre également que la perte de substance se projette aussi sur la pariétale ascendante vers sa partie moyenne.

Au centre de la perte de substance cranienne, on constate une esquille du volume d'une grosse lentille *(fig. 2 et 3)*.

On sait que les données récentes sur la physiologie de la zone sensitive et motrice du cerveau localisent dans la pariétale ascendante les centres sensitifs, alors que les centres moteurs paraissent exclusivement localisés dans la frontale ascendante. D'après notre localisation, la lésion cérébrale de ce blessé siège très vraisemblablement en arrière du sillon de Rolando, sur la pariétale ascendante. Cette lésion est sans doute purement corticale, étant donné l'absence de tout trouble moteur associé et de fort peu d'étendue, étant donné la non-fixité des

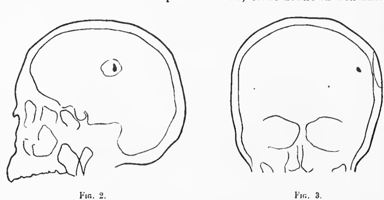


Fig. 2. Fig. 3.

troubles sensitifs. Il est important de noter la *persistance du trouble du sens de localisation* qui est considéré comme un élément caractéristique des troubles sensitifs d'origine cérébrale corticale.

Il nous a paru intéressant de présenter ce cas à cause de la finesse du trouble observé, de son caractère purement sensitif et de sa rareté.

VIII. **Hématomyélie Traumatique du Cône terminal. Syndrome tardif et transitoire de Coagulation massive avec Xanthochromie,** par A. Porot (Alger).

L'infirmier Ka..., âgé de 41 ans, de l'hôpital d'Orl..., qui depuis quelque temps donnait des signes d'altération mentale, fait le 28 juin, à 2 heures de l'après-midi, une tentative de suicide et tombe du deuxième étage sur son séant. Le médecin qui le voit de suite ne trouve pas de lésion traumatique importante et l'évacue d'urgence sur le Centre Neuro-Psychiatrique d'Alger (hôpital Maillot).

Je le vois 18 heures après l'accident et après un transport de 200 kilomètres : pas de fracture apparente, nombreuses ecchymoses des fesses et des jambes, endolorissement diffus; mobilisation des membres inférieurs douloureuse, mais *pas de douleurs spontanées*.

Relâchement du sphincter anal. Vessie à l'ombilic.

Simple parésie des membres inférieurs, plus marquée à droite avec conservation des mouvements du pied et des orteils. Résistance à l'extension de la jambe plus faible que la résistance à la flexion.

Abolition de tous les réflexes cutanés et tendineux.

Sensibilité conservée aux membres inférieurs, sauf sur le bord externe du pied droit où elle est émoussée à tous les modes. *Anesthésie en selle* typique.

Ponction lombaire : sang presque pur.

Évolution. — Les investigations précises ont été difficiles en raison de l'état mental

du malade : voici cependant ce qui a pu être noté pour chaque ordre de symptômes pendant les 43 jours qui ont précédé la réforme.

Rachis. — Une radiographie faite 8 jours après l'accident montre un léger écartement des corps vertébraux de la II[e] et III[e] lombaire. Vingt jours après l'accident, apparition d'une gibbosité nette intéressant les trois premières apophyses lombaires.

Troubles paralytiques. — La parésie des membres inférieurs se dissipe progressivement; tous les mouvements esquissés dès les premiers jours, mais gênés par les douleurs de contusion, se font de mieux en mieux; seules persistent pendant quelque temps une résistance moindre à l'extension de la jambe sur la cuisse qu'à sa flexion et une légère diminution de la force musculaire des derniers orteils à droite.

Au 14[e] jour, le malade s'asseyait seul dans son lit; au 20[e], il faisait quelques pas autour de son lit; au bout de 25 jours, il circulait correctement sans canne dans les jardins de l'hôpital.

Troubles sphinctériens. — Ont persisté sans changement jusqu'à sa sortie, le 43[e] jour après l'accident. Le cathétérisme était nécessaire deux fois par jour et pendant une période passagère de polyurie trouble, il pissait par regorgement. Incontinence du sphincter anal, ayant fait place à une rétention opiniâtre.

Apparition rapide d'escarres qui ont pu être guéris assez aisément.

Troubles de réflexes. — Rapidement ont reparu les réflexes cutanés normaux, sauf le réflexe crémastérien, resté aboli.

Les réflexes tendineux, longtemps abolis, étaient encore très affaiblis à la sortie.

Troubles de la sensibilité. — Jamais de douleurs spontanées.

L'anesthésie en selle est restée invariable : scrotum, verge, périnée, anus, descendant à 2 centimètres à la face interne des cuisses et descendant d'abord jusqu'à mi-cuisse en arrière pour remonter ensuite et se fixer à 4 centimètres au-dessous du pli fessier. Anesthésie de l'urèthre.

Cette anesthésie existait pour le tact, la piqûre; diminution de la sensibilité thermique, sans abolition complète.

Hypoesthésie sur le bord externe du pied droit qui s'est atténuée, mais n'a pas disparu complètement.

Liquide céphalo-rachidien. — La seconde ponction lombaire ne fut faite que 20 jours après la première (qui avait donné du sang presque pur).

On retira péniblement, goutte à goutte, 4 à 5 centimètres cubes d'un liquide jaune, franchement xanthochromique. Cinq heures après son prélèvement, ce liquide était pris en gelée, en masse (coagulation massive).

Il ne put être fait de dosage exact de l'albumine qui pourtant était en forte proportion. L'examen cytologique ne montra que quelques lymphocytes, peu nombreux.

Une troisième ponction, 8 jours après la précédente, montra toujours de la xanthochromie, mais la coagulation du liquide ne se fit pas.

État mental. — L'enquête et l'examen direct montrèrent qu'il s'agissait d'un débile mental (réformé autrefois pour ce fait) qui fit un petit accès de mélancolie terminé dans le service par une légère phase d'excitation maniaque.

Tout est classique dans cette observation : une lésion du rachis qui fit sa preuve (hématorachis, gibbosité) provoqua un syndrome d'hématomyélie du cône terminal assez caractérisé par la persistance des troubles sphinctériens et de l'anesthésie en selle, l'intégrité des membres inférieurs. Le syndrome y est même d'une grande pureté et l'on ne saurait penser à l'atteinte de la queue de cheval.

L'apparition transitoire d'un syndrome de coagulation massive avec xanthochromie (en rapport évident avec les phénomènes de résorption sanguine) est intéressante à relever.

Les cas jusqu'à présent signalés de ce syndrome avaient trait à des méningites localisées ou à des cloisonnements par tumeurs méningées. On voit par cet exemple qu'il faut aussi l'étendre aux traumatismes. Il n'y a là rien de contradictoire avec les conditions anatomiques que l'on supposait à sa production : formation d'une cavité close dans laquelle se dépose un liquide riche en fibrine; l'exsudation fibrineuse est ici d'origine sanguine; elle est traumatique et mécanique au lieu d'être inflammatoire.

IX. **Troubles de la Sensibilité à topographie pseudo-radiculaire, consécutifs à des Blessures Cranio-cérébrales,** par MM. Long et Bal-livet (Sous-centre de neuropathologie de la 7e Région).

Observation I. — Alexandre P.., 31 ans, contrôleur de tramways, caporal au 233e de ligne, blessé le 8 octobre 1915 par un éclat d'obus qui atteint l'os pariétal gauche à 6 centimètres en arrière de la ligne biauriculaire et à un centimètre de la ligne médiane. Il perd connaissance pendant deux ou trois heures et revient à lui sur le champ de bataille. Transporté au poste de secours, il se souvient que sa jambe droite était inerte et « comme morte », la main droite exécutait quelques mouvements. Aucun trouble du langage. Trépanation le lendemain : ablation d'esquilles ; évacuation d'un hématome sous-dure-mérien. Mèche. Cicatrisation rapide.

Au cours de son séjour à l'hôpital de Lunéville, le malade a remarqué que la jambe droite était restée pendant un mois inerte et insensible ; ayant glissé un jour au bord de son lit, il a vu un infirmier mettre son pied en place sans rien sentir.

A la fin de la quatrième semaine, la motilité revient progressivement; il exécute d'abord quelques mouvements de flexion. A la sixième semaine, il marche avec une canne, mais, il était obligé de vérifier avec la vue l'endroit où il posait son pied droit. En janvier 1916, il est en convalescence chez lui et peut marcher pendant deux heures. Plusieurs faits l'ont frappé à cette époque ; étant dans un tramway, il a placé son pied droit sur celui d'un voisin et ne s'en est aperçu qu'aux protestations de celui-ci ; dans son lit, il ne sentait pas la bouillotte destinée à ranimer sa jambe insensible, et il ne distinguait pas cette bouillotte de la jambe de sa femme. Enfin, il ne pouvait marcher dans l'obscurité.

A ces troubles moteurs et sensitifs s'ajoutaient des céphalées fréquentes, réveillées par l'effort, avec sensation de ballottement intra-cranien. Lorsqu'il allait à la selle, il contenait, avec sa main, la poussée cérébrale particulièrement pénible qui se faisait sous la cicatrice. En mars 1916, il est déclaré inapte et renvoyé à l'Hôpital mixte de Bourg, dans le service chirurgical du docteur Reverdin. Celui-ci fait, le 15 avril, une cranioplastie : fermeture de la brèche cranienne par une plaque de cartilage costal. Les suites de cette opération ont été favorables : le blessé monte et descend plus aisément un escalier; il marche plus vite, la défécation n'est plus pénible.

Il est envoyé le 31 mai dans le service de neurologie où nous relevons l'état suivant :

Face. — Aucun trouble moteur ou sensitif.

Membre supérieur droit. — La force musculaire est égale à celle du côté opposé ; la direction des mouvements est précise ; la seule infériorité de la main droite est une moindre rapidité dans les mouvements alternatifs (diadococinésie). Les réflexes tendineux et périostés sont égaux des deux côtés. La sensibilité tactile, douloureuse, thermique, la stéréognosie, la notion de position sont normales. Les épreuves faites au compas de Weber donnent les mêmes résultats à droite et à gauche. Seul le diapason est moins longtemps perçu sur le squelette de la main droite,

Membre inférieur droit. — Motilité. Tous les mouvements sont récupérés, même ceux des orteils ; il existe seulement une diminution notable de la force quand on fait obstacle à la flexion de la jambe sur la cuisse, à la flexion ou à l'extension du pied. L'hypotonie est évidente dans la flexion de la jambe sur la cuisse, et dans la flexion dorsale du pied. Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Réflexes. — A droite, les réflexes rotulien et achilléen sont plus amples; la recherche du réflexe plantaire produit la flexion du gros orteil, mais plus lente qu'à gauche, la manœuvre de Schæffer au contraire produit une flexion plus marquée. Les réflexes crémastérien et abdominal sont faibles à droite.

Sensibilité (fig. 1 et 2). — Les troubles sensitifs vont décroissant de l'extrémité périphérique du membre inférieur droit à la racine ; ils sont très atténués à la cuisse et disparaissent tout à fait au tronc. Ce qui est plus intéressant c'est que, sauf pour la sensibilité thermique, ils n'ont pas une topographie segmentaire; l'anesthésie est totale sur les faces antérieure, externe et postérieure de la jambe, tandis que sur la face interne, il y a seulement de l'hypoesthésie ; la délimitation de ces deux zones d'anesthésie et d'hypoesthésie est très nette; on peut la suivre avec le crayon dermographique et elle reste constante Mais cette topographie pseudo-radiculaire ne comprend pas tous les modes de sensibilité :

Pour le contact (tampon d'ouate), à la cuisse l'hypoesthésie n'est que subjective ; le contact, même léger, est perçu, mais avec une sensation anormale, dit le blessé ; à la

jambe, sur la bande interne, il faut appuyer le contact plus fort pour déterminer une sensation; dans la zone anesthésique, la sensation est nulle. Les sensibilités douloureuse (piqûre, pincement) et à la pression profonde ont les mêmes limites d'anesthésie partielle ou totale; cependant la sensation de la pression est beaucoup plus altérée que la sensation douloureuse sur la bande interne.

Les cercles de Weber, normaux à la cuisse, sont très élargis sur la face interne de la jambe, et le plus souvent la double pression à grande distance n'y produit qu'une sensation unique.

L'anesthésie thermique ne se dispose pas en bandes longitudinales; elle est segmentaire; totale au pied et à la jambe, elle cesse très rapidement au-dessus du genou (*fig. 2*).

Notion de position et sensibilité articulaire : Les déplacements passifs des orteils ne



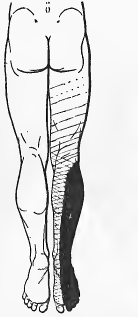


FIG. 1.

En noir, anesthésie complète pour le contact et la pression, presque complète pour la douleur.
En hachures, l'hypoesthésie décroissante.



FIG. 2.

En noir, anesthésie thermique complète.

sont pas perçus; ceux de l'articulation tibio-tarsienne le sont très imparfaitement; au genou même, la flexion et l'extension de faible amplitude ne sont pas constatées par le blessé. Cette altération de la notion de position à l'état statique ne persiste pas à l'état dynamique, car la direction des mouvements actifs est exacte; il n'existe pas de dysymétrie, le malade marche sans ataxie, même les yeux fermés; il peut exécuter des mouvements difficiles, comme celui de mettre le pied sur une chaise en un point précis : il se plaint seulement de ne pas sentir quand il est arrivé au but; c'est la résistance du plan dur qui l'en informe.

La perception du diapason est abolie sur le pied droit, les malléoles : elle est affaiblie sur le tibia, la rotule, les condyles fémoraux. L'épine iliaque droite perçoit moins longtemps le diapason que la gauche.

Les troubles subjectifs de la sensibilité font défaut à la périphérie.

Le blessé se plaint encore de céphalées passagères, de quelques vertiges et bourdonnements d'oreille. (L'examen otologique fait par le docteur Butzbach n'a révélé aucune lésion de l'oreille moyenne ou interne.)

On ne constate ni troubles pupillaires, ni hémianopsie.

Observation II. — Augustin C.., 27 ans, cultivateur, soldat de 1re classe au 23e régiment d'infanterie, blessé le 24 juillet 1915 par un éclat d'obus frappant l'os pariétal gauche.

Perte de connaissance pendant trois ou quatre jours. Quand il s'est réveillé à l'hôpital où on avait dû faire une trépanation large, il parlait à peine, sa main droite remuait un peu ; sa jambe n'était pas paralysée. L'aphasie a duré une quinzaine de jours et il n'en est resté aucun résidu appréciable ; très tôt, le malade a pu lire, et pour écrire, il était surtout gêné par l'inhabileté de la main et l'anesthésie qui l'empêchait de garder le porte-plume.

L'attention du blessé et celle des médecins a été rapidement attirée vers les troubles sensitifs ; au mois d'août 1915, au cours d'un traitement électrique suivi à l'hôpital de Carmaux, on se rendait compte que la piqûre était perçue à l'avant-bras et à la partie interne de la main, et ne l'était pas sur le pouce et l'index. A cette époque déjà, ceux-ci avaient recouvré leur motilité.

Envoyé en convalescence en octobre, il est resté six mois chez lui ; il a essayé de travailler, mais son effort était entravé, d'une part par la céphalée qui s'aggravait avec la



Fig. 3.
En noir, anesthésie presque complète pour tous les modes de sensibilité.
En hachures, l'hypoesthésie thermique.

fatigue, et d'autre part par l'insensibilité du pouce et de l'index ; ceux-ci ne pouvaient saisir et manipuler un outil ou un objet quelconque.

Comme cet état a persisté sans amélioration, C... est envoyé dans le service de neurologie de l'Hôpital mixte de Bourg, le 8 juin 1916.

Examen. — Aucun trouble du langage. — Aucun trouble de la motilité, de la sensibilité et des réflexes à la face et au membre inférieur droit.

Membre supérieur droit. — *Motilité*. — Diminution de la force musculaire à peine appréciable pour la flexion et l'extension de l'avant-bras, un peu plus nette pour la flexion et l'extension des doigts et très évidente pour le pouce et l'index, qui serrent moins fort l'objet que les trois derniers doigts.

L'abduction et l'adduction du pouce et de l'index sont faibles. Cependant tous les mouvements sont possibles, isolés ou associés ; en particulier, l'émiettement, l'épreuve de la diadococinésie sont aisément exécutés. Les réflexes tricipitaux, radiaux, olécraniens sont égaux des deux côtés.

Sensibilité (*fig. 3*). *Contact*. — Il existe une zone anesthésique qui comprend le pouce, l'index et la région correspondante des faces dorsale et palmaire de la main. La ligne de démarcation remonte un peu au-dessus du poignet, elle est nette, et au delà, la sensibilité est normale, sans hypoesthésie.

Sur le même territoire, la sensibilité à la pression profonde est supprimée ; la sensi-

bilité douloureuse (piqûre, pincement) est presque abolie; il n'existe qu'une sensation vague et deux piqûres simultanées, éloignées de 10 centimètres, ne sont pas différenciées. La notion de température est supprimée également, mais au lieu d'être conservée intégralement sur le reste de la main, il existe de l'hypoesthésie et la sensation redevient normale sans ligne de démarcation nette. Le diapason n'est pas perçu sur le pouce, l'index et leurs métacarpiens : la sensibilité vibratoire reparaît sur les autres doigts

Notion de position. — On peut imprimer au pouce et à l'index des déplacements assez étendus sans que le blessé s'en aperçoive; cependant, lorsqu'on lui demande de fermer les yeux et de saisir avec la main gauche les doigts insensibles, il les trouve sans hésitation. A notre avis, ceci est explicable par la proximité des autres doigts dont la sensibilité est intacte, car si le médecin substitue son pouce à celui du malade, celui-ci ne s'en doute pas ou ne s'en aperçoit qu'en exerçant une pression assez forte.

La reconnaissance des objets est nulle avec les deux doigts anesthésiques : ils ne peuvent prendre dans la poche du pantalon un couteau ou une pipe; il est obligé de palper avec les trois autres doigts.

On se rend compte de la gêne considérable apportée au travail manuel en constatant qu'un objet tenu par les deux premiers doigts peut être retiré sans que le malade en ait la notion.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité dans la main atteinte.

Comme chez le premier malade, les troubles cérébraux diffus persistent : céphalée variable, aggravée par l'effort. Hyperesthésie sensorielle.

En résumé, observation I : lésion de la région pariétale, hémiplégie puis monoplégie, prédominance constante des troubles sensitifs, bande d'anesthésie totale sur la partie externe de la jambe et du pied; hypoesthésie décroissante sur le reste du membre inférieur; l'altération de la sensibilité thermique est plus marquée que celle des autres modes de sensibilité et affecte une répartition segmentaire.

Observation II : lésion fronto-pariétale; troubles aphasiques transitoires, monoplégie brachiale presque exclusivement sensitive. Anesthésie limitée au pouce, à l'index et au bord interne de la main.

Dans ces deux observations, les résidus de paralysie motrice sont très atténués; c'est la sphère sensitive qui est surtout atteinte. Elle l'est avec une intensité et une permanence remarquables, puisque l'anesthésie reste presque totale neuf mois et onze mois après la blessure. Ce fait, admis depuis longtemps pour les lésions corticales étendues avec hémianesthésie plus ou moins complète, est intéressant à noter pour des anesthésies dont le territoire est très restreint. (Nous devons ajouter à ce propos que nous pouvons éliminer l'hypothèse de troubles fonctionnels surajoutés : ces deux blessés sont des sujets intelligents et pondérés et nous avons pris soin d'écarter dans nos examens l'intervention de toute suggestion ou autosuggestion.)

La disposition de l'anesthésie en bandes longitudinales, disposition dont les nombreuses plaies cranio-cérébrales de la guerre ont permis la confirmation, se présente ici sous deux modalités. Dans le premier cas, l'anesthésie totale est prolongée par une anesthésie relative qui va en décroissant vers la racine du membre selon le mode classique; dans le second cas, elle reste isolée et donne l'impression d'un déficit très strictement localisé; il est vrai que, n'ayant pas eu le blessé en observation depuis le début de la maladie, nous ne pouvons affirmer qu'il en ait été toujours ainsi.

Nos observations ne reproduisent pas le type du syndrome sensitif cortical décrit par M. Dejerine et vérifié par MM. Roussy, Laignel-Lavastine, André-Thomas : elles ne reproduisent pas davantage le type inverse présenté récemment par MM. Dejerine et Mouzon. L'anesthésie est ici globale selon le type le

plus fréquemment observé; toutefois, nous devons signaler le fait que l'anesthésie thermique a, dans les deux cas, une aire plus étendue, et chez notre premier malade affecte une répartition segmentaire.

Il est intéressant enfin de relever que, malgré l'altération de la sensibilité cutanée et articulaire, on ne retrouve ni dysmétrie, ni incoordination des mouvements; celle-ci, qui existait au début, a disparu dans la suite. D'autres observateurs (notamment André-Thomas, *Soc. de Neurologie*, 2 décembre 1915) signalent sa permanence, avec des troubles sensitifs cependant moins graves que ceux observés chez nos blessés. Cette dissociation physiologique est un problème de plus dans le fonctionnement si complexe de l'écorce cérébrale.

X. **Douleurs à type Causalgique provoquées chez un Ancien Blessé par l'Irritation du Sciatique par un Ostéome. Ablation de l'Ostéome. Guérison immédiate,** par MM. Michel Regnard et Robert Didier.

L'étiologie des douleurs à type causalgique a été discutée à maintes reprises ces derniers temps; il nous a semblé intéressant de rapporter l'observation suivante dans laquelle l'ablation d'un ostéome a été suivie de la guérison immédiate de ces douleurs :

Observation. — Le nommé Da..., soldat au Ne régiment d'infanterie, âgé de 29 ans, exerçant dans le civil la profession de peintre, est entré le 24 juin 1916 dans le service de chirurgie de l'hôpital temporaire Saint-Joseph à É... Cet homme se plaignait de douleurs très vives dans la partie externe de la jambe et du pied droits; ces douleurs étaient consécutives, disait-il, à une blessure qu'il avait reçue neuf mois auparavant dans les circonstances suivantes : Le 25 septembre 1915, à T..., en Champagne, il avait été frappé, au cours d'une attaque, par une balle qui avait pénétré dans le tiers inférieur de la cuisse droite, un peu au-dessus du creux poplité. Da... avait ressenti un choc très violent, il était tombé à terre, et malgré tous ses efforts n'avait pu se relever, sa jambe droite était paralysée, disait-il, et il ressentait une douleur très vive jusqu'au bout du pied. Il aurait eu en même temps une très forte hémorragie. Ce n'est que deux jours après que des brancardiers purent le relever sur le champ de bataille où il était resté et le transportèrent dans une ambulance où on lui fit un pansement simple et d'où on l'évacua de suite à l'Intérieur. Il arriva ainsi à Tournon, où dès son arrivée, le 1er octobre, on l'opéra. Nous ne savons pas au juste quelle opération fut pratiquée, mais, d'après les dires du blessé, l'intervention fut très longue et il perdit encore beaucoup de sang.

Il resta pendant cinq mois à cet hôpital, pendant lesquels la plaie suppura abondamment; enfin, après une convalescence, notre blessé regagna son dépôt à B...; la plaie était totalement cicatrisée.

Dès le mois de novembre, Da... dit avoir ressenti les douleurs qui l'amenèrent dans notre service, et dont nous verrons plus loin les caractères, mais dans la suite elles devinrent de plus en plus intenses. Sur sa demande il partit de nouveau au front au mois de mai, mais ne put faire son service, ses souffrances devenant trop violentes; il fut alors évacué à G... où l'on constata, à la radioscopie, la présence d'éclats métalliques multiples et très petits à la face interne de la cuisse droite dans son tiers inférieur, et on l'envoya à E...

Lors de l'arrivée du malade, nous constatons à l'examen la présence à la face postéro-interne de la cuisse droite, au niveau du creux poplité, un peu au-dessus de l'interligne articulaire, d'une vaste cicatrice étoilée, à bords anguleux, de 10 centimètres de haut sur 7 centimètres de large, dure et épaisse et adhérente aux plans profonds.

Cette cicatrice n'est pas douloureuse au toucher; mais le malade accuse des douleurs vives à la face externe de la jambe et du pied droits. Ces douleurs sont parfois spontanées, mais surtout elles sont provoquées; sur tout le territoire indiqué sur les schémas ci-contre, le moindre attouchement, le moindre frôlement de la peau produit une douleur intolérable avec sensation de brûlure intense.

La pression large et profonde, au contraire, n'est pas douloureuse et le malade peut supporter le contact de sa bottine.

L'attouchement est beaucoup moins pénible si l'on vient à mouiller la peau de la région; nous n'avons pas observé de synesthésalgies, comme cela avait été signalé dans des observations précédentes.

Il n'existait d'autre part aucun autre trouble de la sensibilité superficielle au profonde.

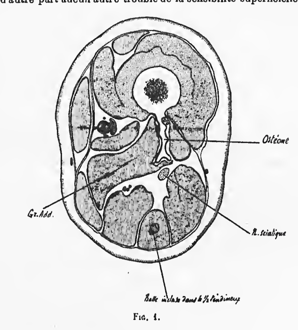


Fig. 1.

Les réflexes rotuliens étaient normaux, le réflexe achilléen gauche aboli; pas de troubles moteurs bien nets, sauf peut-être un très léger degré de parésie des muscles de la

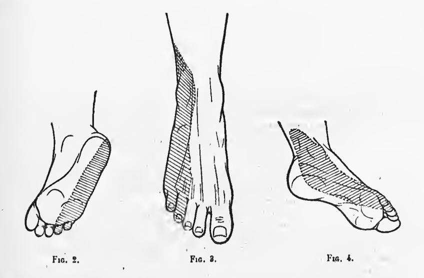


Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4.

région antéro-externe de la jambe. Notons que l'examen clinique était rendu très difficile par les douleurs vives que l'on provoquait dès qu'on voulait toucher le blessé. Da... fut alors envoyé à la radiographie. Cet examen radiographique, pratiqué par M. le docteur Bobriel, montra tout d'abord la présence d'éclats métalliques multiples et aussi d'un

ostéome adhérent à la face postérieure du fémur, ayant la forme d'un croissant placé dans le sens vertical, de 3 ou 4 centimètres de hauteur environ. Pensant que cet ostéome pouvait être la cause de l'irritation nerveuse, nous en décidons l'ablation *(fig. 1)*.

L'opération fut pratiquée le 12 août 1916 par le docteur Didier qui, ayant fait une large incision à la partie postérieure de la cuisse et ayant pénétré jusqu'à l'os en passant entre le demi-membraneux et le grand adducteur, se trouva en présence d'un ostéome volumineux, anguleux, portant deux cornes dont l'une appuyait directement à travers un petit rideau musculaire sur le nerf sciatique.

L'ostéome fut isolé, réséqué; on put extraire de plus dans le corps du demi-tendineux un gros fragment de chemise de balle enkysté dans une coque fibreuse.

La plaie, suturée sans drainage, guérit rapidement.

Dès le lendemain de cette intervention, les douleurs avaient complètement cessé, l'attouchement de la région externe du pied n'était nullement douloureux, le malade put se lever au bout de quinze jours sans ressentir aucune gêne *(fig. 2, 3 et 4)*.

A l'heure actuelle, les sensibilités superficielles et profondes sont parfaitement normales dans le territoire précédemment hyperesthésié, la force musculaire est bonne, seule persiste, comme symptôme pathologique, l'abolition du réflexe achilléen, et Da... pourra très prochainement regagner le dépôt de son régiment.

En résumé, il s'agissait chez notre blessé de douleurs *à type causalgique*, — cuisantes, intolérables, suivant le type décrit jadis par Meil Witchell.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter, tout d'abord au point de vue du siège des douleurs qui n'occupent pas uniquement la plante du pied comme dans la plupart des observations, mais qui remontaient sur le dos du pied et jusque sur la face externe de la jambe.

L'absence à peu près complète de tous troubles moteurs nous a de même paru remarquable. Mais nous insistons surtout sur l'étiologie tout à fait particulière de ces douleurs causalgiques par irritation directe du sciatique par un ostéome, et sur leur cessation immédiate à la suite de l'ablation de l'ostéome.

XI. Un second Cas de Spasme Myoclonique intermittent provocable et localisé, consécutif au Tétanos et frappant le Membre atteint par la Blessure, par MM. Maurice Chiray et Édouard Roger.

La *Revue neurologique* a publié, en juillet 1916, sous la signature de MM. Pierre Marie, Foix et Mlle Lévy, l'histoire d'un blessé qui, à la suite du tétanos, présenta sur le membre traumatisé un spasme myoclonique intermittent et provocable. Nous avons observé au Centre neurologique de la 10e Région un fait exactement superposable au premier. La parfaite similitude de la symptomatologie est même très frappante. Il n'existe entre les deux cas qu'une dissemblance, due à quelques incidents sériques survenus chez notre malade.

Observation. — Le soldat B... du 15e régiment d'artillerie, fut blessé, le 18 septembre 1914, à Berry-au-Bac, par un éclat d'obus qui a laissé une cicatrice étroite à la partie inféro-externe de la fesse gauche, cicatrice au niveau de laquelle la radiographie n'a décelé la persistance d'aucun corps étranger.

Le blessé aurait eu les premiers symptômes du tétanos vers le 3 octobre 1914. Il reçut alors une injection de sérum antitétanique de 10 centimètres cubes, absorba du chloral à la dose de 10 grammes par jour pendant cinq à six semaines, et fut en outre traité par l'acide phénique suivant la méthode de Bacelli. Ce traitement antitétanique prit fin vers le 15 novembre.

Pendant l'évolution du tétanos, le côté gauche du corps présenta toujours des symptômes prédominants sur le membre inférieur. En particulier la contracture fut toujours plus marquée qu'à droite. Elle s'accentua à partir de juillet 1915.

Au moment du premier examen au Centre neurologique, le 17 mars 1916, le malade se présente la jambe infléchie sur la cuisse, le pied en équin, pointe en abduction.

Les muscles de tout le membre inférieur et même ceux de la fesse sont contracturés. On rencontre une résistance considérable à la flexion ou à l'extension passives de la jambe sur la cuisse. Si l'on insiste, on voit se déclancher une série de secousses et un fort tremblement.

L'étude de la motilité volontaire donne des renseignements très intéressants. Prescrit-on au blessé de relever ou de fléchir les orteils, il le fait, mais se déclare ensuite incapable de modifier la nouvelle attitude au moins pendant quelques minutes. En l'observant pendant ce temps, on voit à certains moments saillir les muscles jambier antérieur, extenseur commun, péroniers et jumeaux, les orteils restant en griffe. Quand le sujet s'efforce d'étendre ou de fléchir le pied, les antagonistes se relâchent au bout de quelques secondes, mais le mouvement est pénible et s'accompagne de tremblement. Pendant ce temps, le quadriceps et les fléchisseurs de la jambe sont généralement contracturés ensemble. Les tentatives de flexion du genou déclanchent des mouvements brusques sous forme de détente en éclair de la jambe. Celle-ci s'étend incomplètement d'une façon extrêmement vive plusieurs fois de suite. Lorsque cette manœuvre a lieu dans la station debout, le talon heurte le sol à coups répétés avec une telle violence qu'on est amené à craindre une fracture du calcanéum ou quelque autre lésion traumatique du pied. Lorsqu'elle se fait, le malade étant couché et pendant l'examen, sa brutalité est telle qu'elle peut faire perdre l'équilibre au médecin. La détente ne se fait pas seulement dans le sens de l'extension lorsqu'on commande la flexion. Si l'on commande l'extension, c'est alors la flexion qui se produit d'une façon analogue, brutale, violente et saccadée.

En dehors de la motilité volontaire, peu d'éléments agissent sur ces secousses. L'excitation mécanique, par exemple la percussion au marteau, ne nous a pas paru déclancher le phénomène. Par contre les émotions le produisent quelquefois, mais indirectement, à condition qu'elles aient occasionné d'abord une réaction instinctive de défense. La compression de l'artère crurale ou du nerf sciatique ne semble avoir aucune influence particulière.

On pouvait se demander quels étaient les rapports de la contracture et des mouvements saccadés. Ils paraissent indépendants. Le matin au réveil le mollet est souple, mais les muscles de la cuisse ne sont jamais complètement relâchés. Il y a une sensation de crampe douloureuse affectant de préférence le milieu de la région plantaire et le mollet. Il n'est pas rare que ces crampes réveillent le blessé pendant la nuit. Il a essayé vainement d'y remédier en appuyant la face plantaire sur un objet froid, par exemple une plaque de marbre.

L'étude des diverses fonctions nerveuses du membre atteint donne peu de renseignements supplémentaires. La sensibilité objective au contact et même à la piqûre paraît diminuée au pied et à la jambe gauches, principalement au moment des accès. Il existe une sudation exagérée au pied gauche, surtout le matin. Les réflexes cutanés et tendineux que l'on a pu constater sont normaux, mais il est impossible, à cause de la contracture, de rechercher l'état de la réflectivité tendineuse au membre inférieur gauche. Le réflexe plantaire, peu net de ce côté, semble en flexion comme à droite.

Diverses tentatives thérapeutiques ont été faites par nous. Une série d'injections d'atropine à la dose de un demi à un milligramme ont été faites dans le quadriceps et n'ont produit aucun résultat. Le 27 juin, nous nous décidons à essayer la sérothérapie antitétanique, mais dans la crainte d'accidents anaphylactiques, nous commençons par injecter, suivant la méthode de Besredka, quelques *gouttes* de sérum dans la veine du pli du coude gauche. L'injection est faite à 2 h. 40. A ce moment le pouls est à 100-102, la respiration à 22-24. A 2 h. 50, le blessé accuse une sensation de chaleur et de rougeur, mais on ne voit rien sur la peau. A 2 h. 55, le pouls monte à 112-114, la respiration descend à 12-14. Une éruption bulleuse commence à paraître sous forme de petites lentilles éparses; celles-ci débutent sur le membre supérieur gauche, puis se disséminent et deviennent confluentes en prenant une belle apparence urticarienne. La gorge est le siège de picotements. Quelques petites quintes de toux surviennent. Le malade accuse un goût de soufre, des nausées, enfin des vertiges. A ce moment paraissent plusieurs séries de détentes brusques du membre inférieur gauche. A 3 h. 10, il y a 100 pulsations à la minute. A 3 h. 30, la pâleur a remplacé l'aspect vultueux du visage; on compte 90 pulsations, 12 respirations.

En présence de ces accidents et d'une certaine pusillanimité du malade qui redoutait particulièrement ce mode de traitement, aucune tentative nouvelle n'a été effectuée.

On ne peut ne pas être frappé par la concordance des symptômes observés

chez notre malade avec ceux de l'observation rapportée par MM. Pierre Marie, Foix et Mlle Lévy. Dans les deux cas on retrouve :

1° Le tétanos primitif;

2° La localisation du syndrome au membre lésé;

3° L'existence de crises provocables rappelant certaines formes de myoclonie localisée.

Le point un peu spécial de notre observation est le déclanchement de phénomènes anaphylactiques bruyants, sinon graves, provoqués par la sérothérapie antitétanique, et l'apparition des secousses pendant l'évolution de ces phénomènes anaphylactiques.

XII. La Flexion du gros Orteil par percussion du tendon d'Achille (à propos d'une communication de M. Boveri), par MM. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu (Travail du Centre Neurologique de la 16e Région).

Dans une des dernières séances de la Société (1), M. Boveri (de Milan) a attiré l'attention sur un signe réflexe nouveau, « le phénomène de la flexion de la deuxième phalange du gros orteil », et sur ses rapports avec les affections du nerf sciatique ou de sa branche poplitée interne.

Nous avons eu le plaisir de voir cet auteur confirmer ainsi la réalité et la valeur de la description que nous croyons avoir été les premiers à donner de ce signe (2), suivis en cela par M. Fromentel (3) qui l'a étudié dans une thèse inspirée par nous.

Rappelons en quelques mots en quoi consiste le phénomène.

En recherchant l'état du réflexe achilléen chez des malades ou des blessés atteints d'une affection, organique ou non, du nerf sciatique ou de sa branche poplitée interne, nous avons été frappés de constater que, sur le membre intéressé, la percussion du tendon d'Achille, outre qu'elle est susceptible de dénoter une diminution ou une abolition du réflexe achilléen, provoque souvent aussi une flexion plus ou moins ample du gros orteil. Celui-ci restant inerte dans les conditions normales, ou tout au plus ne présentant parfois qu'une légère nutation passive, sa flexion doit donc être considérée comme d'ordre pathologique, surtout quand elle est unilatérale, ce dont il est facile de se rendre compte par comparaison avec l'autre membre.

Pour rechercher le phénomène, plutôt que de mettre le sujet à genoux dans l'attitude couramment usitée pour la recherche du réflexe achilléen, mieux vaut l'examiner assis ou couché sur le dos, les cuisses en abduction et les genoux fléchis.

Ajoutons que ce signe est à considérer comme faisant partie d'un syndrome réflexe comprenant, outre l'abolition du réflexe achilléen, l'exagération de la contractilité idio-musculaire des muscles jumeaux à la percussion de leurs ventres charnus, ainsi que l'exagération du réflexe patellaire à la percussion

(1) P. Boveri (de Milan), Sur un réflexe particulier et pathologique du gros orteil. Le phénomène de la flexion de la deuxième phalange. *Société de Neurologie*, séance du 4 mai 1916.

(2) Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Contribution à la sémiologie réflexe des affections du nerf sciatique. L'exagération du réflexe patellaire. La flexion du gros orteil (d'après 44 cas personnels). *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 7 avril 1916.

(3) A. Fromentel, De quelques petits signes de lésion du sciatique et de ses branches, en particulier de l'augmentation du réflexe patellaire et du signe de la flexion du gros orteil. *Thèse de Montpellier*, juillet 1916.

du tendon rotulien (1). Nous avons montré que le groupement variable des divers éléments de ce syndrome réflexe donne lieu à plusieurs combinaisons répondant à des degrés de gravité croissante, allant de la simple névralgie sciatique sans signes objectifs et laissant de ce fait un doute dans l'esprit du clinicien, jusqu'à la névrite traumatique ou toxi-infectieuse, à symptômes flagrants. Parmi ces types variés dont nous avons donné les schémas, il en est un seul sur lequel nous insisterons : c'est celui où la flexion du gros orteil existe à l'état de signe réflexe isolé avec réflexe achilléen normal, et où le clinicien, sans sa constatation, pourrait hésiter à affirmer que le nerf est réellement touché.

M. Boveri a apporté à ce petit chapitre de sémiologie nerveuse une intéressante contribution.

Il a eu en particulier le mérite de bien montrer — ce que nous avions omis de spécifier — qu'il s'agit en l'espèce d'une flexion, non du gros orteil dans son ensemble comme dans le réflexe plantaire, mais de sa seconde phalange seule. La chose se conçoit aisément puisque c'est le long flécbisseur qui entre en action, et non le court fléchisseur.

M. Boveri conseille en outre, pour la recherche du phénomène, de mettre le sujet « dans la position ventrale, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, de façon à donner au membre inférieur une attitude en Z ». Peut-être, en effet, est-on ainsi dans des conditions particulièrement favorables par suite du relâchement musculaire.

En ce qui concerne la valeur sémiologique de ce signe, M. Boveri a vu comme nous qu'il peut être lié aux affections les plus variées du nerf sciatique ou de sa branche poplitée interne, qu'elles soient ou non d'origine traumatique; et nous rappelons qu'en effet nous l'avons signalé dans certains troubles psychonévrosiques de la sphère du sciatique. A la liste des affections causales, il ajoute les lésions radiculaires et même médullaires : nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette corrélation.

M. Boveri considère le symptôme comme l'expression d'une lésion nerveuse incomplète. « Lorsque, dit-il, le sciatique à la cuisse ou le sciatique poplité interne sont complètement pris, il n'y a ni le réflexe achilléen, ni le réflexe de la deuxième phalange du gros orteil. » Il est de fait que souvent la recherche de ce signe nous a donné un résultat négatif dans des cas où l'interruption nerveuse était absolue; mais il est non moins vrai que dans d'autres cas où, en considération de toute la série des symptômes moteurs sensitifs, électriques, trophiques, etc. concomitants, l'interruption nerveuse pouvait également être considérée comme absolue, la recherche nous a donné un résultat positif. C'est qu'alors la lésion était moins ancienne et moins invétérée. Il nous semble donc que c'est plus une question de *durée* que de *degré* de la lésion, la disparition du phénomène coïncidant avec celle de la contractilité idio-musculaire des jumeaux.

En effet — et nous sommes ainsi amenés à aborder la discussion du problème pathogénique — le phénomène de la flexion de la deuxième phalange du gros orteil nous paraît être non un réflexe tendineux perverti, comme incline à

(1) La coexistence sur le même membre d'un réflexe patellaire exagéré et d'un réflexe achilléen aboli avait déjà été signalée par M. Babinski (*Revue neurologique*, p. 17-18, mai-juin 1915) en cas de paralysie dite réflexe.

le croire M. Boveri, mais un réflexe ou mieux une *réaction idio-musculaire exagérée* du même ordre que d'autres sur lesquelles on a attiré récemment l'attention (Babinski, Sicard et Cantaloube, Pierre Marie et Foix).

Nous avions déjà proposé cette interprétation, fondée d'une part sur le parallélisme ci-dessus mentionné entre ce phénomène et l'exagération de la contractilité idio-musculaire des jumeaux, d'autre part sur ce fait qu'un examen plus attentif du phénomène nous a montré qu'il acquiert plus de netteté quand, au lieu de frapper avec le marteau en plein sur la face postérieure du tendon d'Achille, on fait porter l'effet percutant le long de son bord interne, dans la lèvre postérieure de la gouttière rétro-malléolaire interne. Or, la myologie nous apprend que, ce faisant, on percute le bord interne du long fléchisseur propre du gros orteil, qui, encore en partie charnu à ce niveau, vient dépasser, en dedans, le bord du tendon d'Achille qui le recouvre en majeure partie.

Une difficulté se présentait toutefois à cette interprétation. A l'état normal, quand on percute le tendon d'Achille, soit sur sa face postérieure, soit sur son bord interne, on n'assiste qu'à l'extension du pied et non à la flexion du gros orteil. Dès lors, a-t-on le droit de considérer comme une réaction exagérée une réaction qui n'apparaît pas en général dans les conditions normales?

Cette difficulté est plus apparente que réelle. Le déplacement du pied observé normalement dans la recherche du réflexe achilléen normal peut suffire à masquer la légère flexion concomitante du gros orteil qui peut et qui doit l'accompagner; nous disons qui doit l'accompagner, car si le réflexe achilléen normal ne faisait pas en même temps contracter plus ou moins le fléchisseur du gros orteil en même temps que le triceps sural, il en résulterait une extension dorsale apparente du gros orteil. Or celle-ci ne s'observe pas; donc le gros orteil doit subir un certain degré de flexion. Exagérée anormalement, cette flexion de latente deviendra apparente, et d'autant plus que le réflexe achilléen sera plus diminué et par conséquent l'extension du pied plus faible.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 9 novembre 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. M. Jean Courjon, A propos des paralysies dites réflexes. (Discussion : MM. J. Babinski, Souques, André-Thomas, Henry Meige.) — II. M. Cl. Vincent. A propos du pronostic et du traitement des troubles dits réflexes. — III. MM. J. Babinski et J. Froment, Parésie réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et sudoraux bilatéraux. (Discussion : M. Jean Camus.) — IV. M. André-Thomas, Hyperidrose par irritation périphérique. (Discussion : MM. Jean Camus, J. Froment.) — V. M. A. Souques, Valeur protectrice du casque. — VI MM. Pierre Marie, Chatelin et Patrikios, Sur deux cas d'hématomyélie. — VII. MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin, Note sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisée avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la guérison et de nature indéterminée. — VIII. MM. J.-A. Sicard et C. Dambrin, L'épreuve du pincement tronculaire au cours des opérations sur les nerfs périphériques.

Assistent à la séance :

M. Lereboullet, professeur agrégé, chargé de la suppléance pour le cours de clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière.

M. le professeur Dubois, de Berne.

M. Egaz Monis, professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Lisbonne (Portugal).

M. Joao de Magalhaès, professeur à l'Université de Coimbra (Portugal).

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. A propos des Paralysies dites Réflexes, par M. Jean Courjon.

J'ai l'honneur de vous présenter deux blessés atteints de troubles vasomoteurs et d'impotence de la main, consécutifs à des blessures du bras et de l'avant-bras.

Observation. — B..., blessé le 6 juillet 1915 au ravin de Souvaux, près de la tranchée de Calonne, par un éclat d'obus à l'avant-bras gauche, entré à la face postérieure de l'avant-bras, dans son tiers supérieur, et sorti à la face interne de l'avant-bras à deux travers de doigt au-dessous de l'articulation du coude.

Drain en caoutchouc dans le séton pendant huit jours. Suppuration pendant deux mois.

La radiographie montre qu'il n'y a pas eu de lésion osseuse.

A l'entrée, 16 mars 1916, la main gauche est en hyperextension sur l'avant-bras, elle est fermée; l'auriculaire et l'annulaire sont complètement repliés à l'intérieur de la

main: l'index et le médius viennent s'appuyer par leur extrémité sur l'éminence thénar; le pouce est en adduction forcée, appuyé contre l'index.

L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras; l'extension est limitée par la contracture du biceps. Il y a une légère atrophie de l'avant-bras et de la main.

Motilité volontaire. — Nulle pour les doigts; pour la main, le blessé peut seulement exagérer son hyperextension du poignet. On arrive à ouvrir la main du blessé mais en rompant les adhérences articulaires, manœuvre extrêmement douloureuse.

A l'intérieur de la main, *la peau* est macérée, la sudation extrêmement marquée; on voit perler les gouttes de sueur. Il s'en dégage une odeur fétide caractéristique. On remarque alors que le blessé ébauche les mouvements de flexion et d'extension des doigts.

Température. — L'extrémité des doigts est refroidie ainsi que le dos de la main, la différence avec le côté opposé est de 5°. La paume de la main, après l'ouverture, est plus chaude. Il y a également une différence thermique très nette au coude : le coude du côté malade est plus froid que l'autre.

Tension artérielle. — Sensiblement la même des deux côtés, mais, du côté malade, les oscillations de l'aiguille de l'appareil de Pachon sont moins amples.

Réflexes. — Tricipital, radial, cubito-pronateur sont plus vifs du côté malade.

Contraction idio-musculaire. — Pour les muscles de l'avant-bras est également plus vive du côté malade.

Tonus. — Très variable. Hypotonie dans l'extension forcée du poignet et des secondes phalanges. Hypertonie dans la flexion du poignet.

Le lendemain de l'arrivée du malade la main est à demi ouverte : il y a des ecchymoses à toutes les articulations des phalanges.

Tous les mouvements de la main sont ébauchés; lorsqu'on dit au malade d'ouvrir plus largement la main on sent très manifestement qu'il contracte à la fois ses extenseurs et ses fléchisseurs.

Réactions électriques. — Normales.

Actuellement amélioration très sensible; l'extension des doigts ne se fait pas complètement, la flexion non plus. La flexion du poignet est limitée : la limitation de ces mouvements tient aux ankyloses et aux rétractions tendineuses.

Déformation de la main. — Hyperextension des secondes phalanges des doigts, qui sont incurvées.

Température locale actuelle. — La différence est de moins d'un degré entre les deux côtés.

Au bout des doigts :

Côté malade......	21° 2	après exposition au froid	18° 7
Côté sain.........	22°	pendant 10 minutes	19° 2

G..., blessé le 9 avril 1915, près de Mourmelon-le-Grand, par une balle entrée à la face externe du bras au niveau de l'insertion du deltoïde et sortie à la face postérieure à deux travers de doigt au-dessus; suppuration pendant deux mois. Aurait eu, pendant ce temps, dans le trajet du projectile, un drain en caoutchouc. Immédiatement les doigts sont immobilisés en extension et l'auriculaire en adduction forcée passant sous l'annulaire. Soigné dans différents hôpitaux, il en sort le 25 juillet 1916 très amélioré; il peut fermer incomplètement la main.

Envoyé dans un dépôt de convalescents, il reste un mois sans massage ni mobilisation.

A son entrée, le 24 août 1916, impotence complète de la main droite. La main est en flexion sur l'avant-bras, les doigts en extension, le pouce et l'auriculaire en adduction forcée.

La main droite est légèrement plus petite que la gauche, les doigts sont plus effilés; la peau est moins colorée et plus fine que celle du côté opposé; les plis articulaires de la face dorsale des doigts ont disparu. Le bras et l'avant-bras sont légèrement atrophiés.

Hypersécrétion sudorale très marquée surtout à l'extrémité de la face dorsale des doigts. A la face palmaire, lorsqu'on écarte le pouce, on voit que la peau est macérée et qu'elle dégage une forte odeur.

Température locale. — Est très différente de celle du côté opposé et très variable; au premier examen, l'extrémité des doigts et le dos de la main, du côté malade, sont plus chauds, le poignet et l'avant-bras sont plus froids. Le malade se plaint de ressentir très rapidement le froid, aussi a-t-il constamment la main dans la poche.

A un second examen la température locale de l'extrémité des doigts indiquait 33° 8 du côté malade et 32° 6 du côté sain.

Après exposition des deux mains à l'air à une température extérieure de 12° pendant un quart d'heure, la température locale à l'extrémité des doigts du côté malade était de 23° 4 et du côté sain de 27° 6.

Tonus. — Il y a une hypotonie très nette dans la flexion du poignet, hypertonie dans l'extension.

Tension sanguine — Il n'y a pas de différence sensible entre les deux côtés, mais les oscillations du Pachon sont plus faibles du côté malade; au moment de l'examen, le poignet malade est plus chaud que le poignet sain.

Motilité. — Aucun mouvement volontaire des doigts, l'extension du poignet est possible.

Sensibilité. — Petite zone d'hypoesthésie du bord interne de la main. Cette hypoesthésie n'est pas très nette et les contours en sont déplaçables.

Mouvements provoqués. — On arrive difficilement à mobiliser les doigts, les mouvements semblent limités par l'ankylose des phalanges et surtout par la contracture des muscles de l'avant-bras et de la main.

Contractions idio-musculaires. — Plus vives à l'avant-bras du côté malade que du côté sain. A la main, sur l'éminence thénar, les contractions mécaniques semblent moins amples.

Réflexes. — Tendineux et périostés du côté malade légèrement plus vifs que du côté sain.

Réactions électriques. — Normales.

Actuellement, le blessé exécute tous les mouvements mais le retour *ad integrum* n'est pas complet; la flexion des doigts ne se fait pas complètement; les mouvements sont limités par les troubles péri-articulaires.

Température locale actuelle. — Tend à s'équilibrer, la différence entre les deux mains ne dépasse guère un demi-degré.

Ces deux malades offrent ceci de particulier : c'est que G... a guéri en quelques minutes devant la simple menace du traitement électrique; quelques instants auparavant nous avions pu constater qu'il ne faisait aucun mouvement de sa main ; nous le faisons descendre à la salle d'électricité ; il proteste, ne voulant pas être électrisé ; nous insistons en lui disant que pour cela, il n'avait qu'à remuer la main ; nous avons pu constater immédiatement le retour de la motilité.

Le second malade a récupéré les mouvements qu'il exécute actuellement en trois jours de mobilisation intense en même temps qu'on le mettait à l'isolement absolu : devant la promesse de sortir dès qu'il ferait spontanément des mouvements de ses doigts, le retour de la motilité s'est produit.

Actuellement, chez ces deux malades, tous les mouvements des doigts et de la main sont possibles mais limités par les ankyloses et les rétractions tendineuses ou musculaires.

J'ai l'honneur de vous présenter également un troisième blessé qui, à la suite d'une blessure superficielle de la tête et d'une blessure du pied, a présenté une impotence de la main avec troubles vaso-moteurs sécrétoires et modifications du tonus et de la réflectivité.

Observation. — P..., blessé le 27 septembre 1914, à Berry-au-Bac, par un éclat d'obus entré sur le bord externe du pied droit et sorti au-dessous de la malléole externe. On trouve encore à ce niveau deux petites cicatrices non adhérentes; la plaie aurait suppuré pendant un mois. En même temps, il aurait reçu dans la région pariétale gauche des éclats de gamelle qui auraient simplement entamé le cuir chevelu; on ne trouve à ce niveau aucune cicatrice.

Dans le milieu du mois d'octobre 1914, alors que le blessé était encore alité et ne se servait pas de béquilles, l'impotence de la main droite apparaît; peu à peu la main devient de plus en plus tombante.

Renvoyé à son dépôt à Caen, à fin novembre, il y reste trois mois ne pouvant absolument plus se servir de sa main. Il est évacué sur différents services de physiothérapie.

Proposé pour la réforme, le dépôt des Tourelles l'envoie à la Salpêtrière.

A son entrée (25 septembre 1916). — Impotence complète de la main droite qui est tombante; aucun mouvement de la main tant dans la flexion que dans l'extension; les doigts sont également immobilisés, le pouce en adduction complète; lorsqu'on l'écarte du reste de la main on le voit revenir par saccades à sa position habituelle.

La peau de la main est fine, de coloration rosée et présente au niveau du bord externe des sillons beaucoup plus nombreux que du côté opposé. L'extrémité des doigts est cyanosée. L'atrophie musculaire est de 2 centimètres pour la partie moyenne de l'avant-bras.

Les ongles sont très légèrement incurvés à leurs extrémités.

Température locale. — Le bout des doigts face dorsale est plus froid du côté malade que du côté sain, de même le dos de la main; il semble y avoir une très grosse différence de température.

La face palmaire de la main est légèrement plus chaude du côté malade.

La température à l'extrémité des doigts montre un écart de 3°.

Côté malade	22° 4	après exposition	18° 2
Côté sain..............	25° 3	au froid	20° 6

La contraction idio-musculaire à l'avant-bras semble plus vive du côté malade.

Les réflexes tricipitaux, radiaux, cubitaux sont sensiblement égaux.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les réactions électriques sont normales.

Tonus. — Hypotonie très marquée de la main dans la flexion. Hypertonie dans l'extension.

Ne trouvant pas de causes nerveuses périphériques ou centrales pouvant expliquer les différents symptômes que présente ce dernier malade, j'ai pensé qu'il s'agissait là de troubles dus uniquement à l'immobilisation extrêmement prolongée.

J'ai pu observer dans le service de M. le professeur Dejerine un grand nombre de blessés qui, à la suite de traumatismes des membres, ont présenté soit des contractures soit des paralysies de la main ou du pied, s'accompagnant de troubles vasomoteurs et sécrétoires, de modifications du tonus et de la réflectivité tendineuse et musculaire, de troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires que MM. Babinski et Froment ont décrits sous le nom de « paralysies réflexes ». J'ai cherché à analyser quelques-unes de leurs réactions psychiques. Chez quelques-uns d'entre eux l'appoint pithiatique est évident : les troubles moteurs disparaissent rapidement par la suggestion plus ou moins intense. Mais il y en a d'autres qui résistent à toute suggestion : ceux-là sont de deux catégories, les uns sont des débiles intellectuels apathiques plus ou moins obstinés, comme l'a fait remarquer M. Claude; les autres, et ce sont les plus nombreux, ne semblent pas être des abouliques : ils montrent au contraire une certaine activité physique et intellectuelle, leurs facultés mentales sont vives, parfois brillantes; ils expriment tous leur ardent désir de guérir pour reprendre leur place au front; mais si on les examine plus en détail on pourra constater la diminution de leur affectivité : ce sont des indifférents pour tout ce qui ne les touche pas de près; l'égoïsme semble dominer toutes leurs actions; leur facies est souvent caractéristique, le regard fixé sur la main qui les palpe ou sur les yeux qui les examinent, l'oreille toujours aux écoutes, cherchant à surprendre ce que l'on peut dire de leur infirmité; tantôt respectueux de l'autorité, tantôt indisciplinés, ils sont sournois et méfiants, et cette mé-

fiance existe non seulement vis-à-vis du médecin, mais également vis-à-vis de leurs camarades; ils ne fréquentent pas les véritables blessés organiques et recherchent la société de ceux présentant les mêmes troubles qu'eux.

La tendance à la réclamation, l'exagération des symptômes douloureux, la mise en scène qui existe, tant dans leurs actes que dans leurs paroles, leurs antécédents personnels où l'on retrouve l'instabilité physique et mentale, leur paresse, qui résulte de leur « inactivité », leur hantise d'être soupçonnés de simulation, l'idée obsédante de leur infirmité indiquent qu'on se trouve en présence d'un état de désharmonie ou de déséquilibre mental *dont la faiblesse morale est le symptôme le plus constant.*

Il y a eu un point de départ vrai, c'est la douleur déclanchant l'attitude (attitude antalgique de M. Sicard), mais cette attitude est ensuite entretenue par l'habitude (M. Claude). La pusillanimité a créé le facteur obsédant (M. Miraillé) et l'idée obsédante se développe en même temps que l'attitude vicieuse se fixe définitivement; c'est une véritable stéréotypie de l'attitude (main figée de M. Meige) s'accompagnant de tout le cortège des troubles vasomoteurs, sécrétoires, trophiques, des modifications du tonus articulaire, de la réflectivité ostéotendineuse et de la secousse mécanique du muscle dus à la fois aux lésions irritatives, extrêmement complexes, causées par la blessure et à l'immobilisation (M. André-Thomas).

M. J. Babinski. — Les deux premiers malades présentés par M. Courjon nous paraissent avoir présenté des troubles complexes. Il s'agit là de ces *associations hystéro-réflexes* qui sont si fréquentes, ainsi que je l'ai fait observer avec M. J. Froment. La contre-suggestion fait disparaître, séance tenante, la plus grande partie des troubles de motilité, et les exercices auxquels le malade a été soumis réchauffent le membre auparavant en état d'hypothermie. Frappé par un pareil résultat, on se hâte de conclure que les troubles vaso-moteurs et thermiques étaient d'origine hystérique. Mais, si l'on suit le malade, on s'aperçoit que les déductions tirées de l'épreuve thérapeutique étaient prématurées et illégitimes. Les troubles vaso-moteurs subsistent, l'hypothermie se reproduit; la régression des troubles de motilité n'est pas complète, et le reliquat, plus ou moins important, qui est souvent, du reste, fort gênant et qui détermine une inaptitude au service militaire, est réfractaire à la contre-suggestion; il n'est susceptible de s'atténuer que lentement, progressivement, sous l'influence de pratiques non psychothérapiques, mais physiothérapiques.

Il en est bien ainsi pour les deux premiers malades de M. Courjon Sous l'action d'une psychothérapie énergique on a fait rapidement disparaître l'élément pithiatique, mais bien que ces sujets soient en traitement depuis plusieurs mois, l'élément réflexe subsiste sans modification notable. Ces deux malades présentent encore un état méiopragique accusé du membre blessé et sont très loin d'être guéris.

Quant au troisième malade, il ne faut pas oublier qu'à la suite du traumatisme céphalique il a perdu connaissance pendant plusieurs heures. Comment serait-on en droit dès lors de parler d'immobilisation simple et d'exclure tout autre traumatisme, puisque nous ne pouvons avoir sur cette période aucun renseignement ?

Ajoutons enfin que nous ne contestons pas la coexistence possible d'un état psychique quelque peu anormal et des troubles nerveux d'ordre réflexe. Mais, d'une part, nous avons vu un grand nombre de malades de ce genre qui nous

ont paru tout à fait normaux au point de vue mental. Et d'autre part l'obsession, l'anxiété, l'irritabilité lorsqu'elles existent, en pareil cas, nous paraissent accessoires. Les sujets qui sont atteints de troubles nerveux d'ordre réflexe ont pu être, en effet, vivement impressionnés par la ténacité de ces accidents, par les malaises souvent pénibles qui les accompagnent, par le peu d'efficacité des méthodes thérapeutiques jusqu'ici employées et peut-être encore par la suspicion dont ils ont été trop souvent l'objet.

M. Souques. — L'un des blessés de M. Courjon présente une paralysie de la main, alors que la blessure avait porté sur la jambe.

Avant de penser ici à une paralysie réflexe, on peut se demander si la paralysie de la main n'est pas la conséquence d'un traumatisme du membre supérieur, qui aurait passé inaperçu. J'ai dans mon service un cas tout à fait semblable : un soldat blessé à la jambe droite, chez lequel la main droite est paralysée. L'existence d'un accident réflexe n'est pas chez lui absolument impossible, mais la paralysie est survenue à la suite de crises de nerfs violentes, consécutives à l'inspiration de gaz asphyxiants, et je me demande si, pendant ces crises, il n'y a pas eu un traumatisme du membre supérieur.

D'autre part, un des blessés de M. Courjon a été amélioré par la psychothérapie, mais il est loin d'être guéri. On peut supposer qu'il y avait dans ce cas association « hystéro-réflexe » : l'élément hystérique a guéri et l'élément réflexe a persisté. Du reste, celui-ci est susceptible d'amélioration progressive. La fréquence de ces associations est grande, assurément, mais je ne crois pas, comme le dit M. Courjon, que les troubles psychiques soient constamment associés aux paralysies dites réflexes. Le malade que j'ai montré dans la dernière séance n'avait aucune espèce de trouble psychique.

M. André-Thomas. — J'ai recherché les réactions thermiques sur le soldat Gue... que vient de nous présenter M. Courjon, en suivant la méthode que j'ai indiquée dans les comptes rendus de la Société de Biologie (1). La température de la main droite (la main malade) était alors plus élevée que celle de la main gauche. La réaction a été plus prompte, l'élévation thermique plus forte du côté droit : je ne fais que signaler cette asymétrie dans la réaction thermique, sans en tirer aucune déduction, mais l'attention étant attirée actuellement sur les températures locales, il m'a paru intéressant de signaler le fait, qui a été constaté d'ailleurs par nous dans un autre cas, tout à fait comparable au précédent.

M. Souques. — M. André-Thomas a vu, chez son malade, la température locale monter à la suite de mouvements passifs des doigts. C'est un phénomène analogue à celui que j'ai signalé dans la dernière séance : abaissement de la température du pied à la suite de la marche. Il est vrai que chez son malade il s'agit de mouvements passifs, et chez le mien de mouvements actifs; que chez le sien il y a élévation et chez le mien abaissement de la température locale. Mais j'ai vu dans les paralysies réflexes le mouvement volontaire amener tantôt de l'abaissement et tantôt de l'élévation de la température, tant est grande l'instabilité des troubles thermiques dans ces paralysies.

(1) Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux. Mémoire lu dans la séance de la Société de Biologie du 21 octobre 1916.

M. Henry Meige. — M. Courjon, à propos du malade qu'il présente, a très justement insisté sur l'état mental de la plupart des sujets de ce genre et sur lequel j'avais déjà attiré l'attention dès nos premières observations. On ne peut pas ne pas être frappé de la disproportion entre l'inertie presque absolue des extrémités et l'exubérance des contractions dans les muscles de l'épaule, du cou et du tronc, ainsi que de la mimique vraiment outrancière.

Je ne mets nullement en doute l'existence de troubles objectifs capables de justifier l'état parétique ou contractural des extrémités : les signes mis en évidence par MM. Babinski et Froment sont d'une réalité incontestable, et ce serait une hérésie clinique que de ne pas en tenir le plus grand compte. Mais j'avoue ne pouvoir faire complète abstraction d'un élément psychique qui, chez certains sujets, joue, pour le moins, un rôle amplificateur. Et je crois que si la désignation de *troubles physiopathiques* mérite d'être unanimement adoptée pour qualifier les accidents de ce genre, ceux-ci sont, dans bien des cas, des *troubles physiopsychopathiques*.

II. A propos du Pronostic et du Traitement des Troubles dits Réflexes, par M. Cl. Vincent, médecin-chef du Centre neurologique de la 9e Région.

Les troubles dits « réflexes » : atrophie musculaire, hypotonie, contracture, troubles vasculaires et thermiques, sont loin de guérir aussi facilement qu'on aurait pu le croire, étant donné l'apparence inorganique de certains de ces troubles.

Après dix-huit mois d'expérience et d'efforts, j'en suis venu à penser qu'ils sont dans la majorité des cas d'une ténacité désespérante. Entre beaucoup d'observations, en voici deux qui me paraissent très particulièrement démonstratives.

Observation I. — R... Marius, sergent au 96e d'infanterie, blessé le 21 novembre 1914, à Ypres, par un éclat d'obus au pied gauche. La radiographie montre que le squelette du pied n'a pas été intéressé. — Pas de renseignements sur l'évolution immédiate de la blessure.

Proposé pour la réforme en juillet 1915, il est envoyé en consultation au Centre neurologique de Tours. Il vient, appuyé sur deux béquilles. La fiche suivante est rédigée : « Mollet droit, 35 centimètres; gauche, 31 centimètres. Contractilité faradique, normale; réflexe achilléen droit paraît aboli sans cause apparente. Diagnostic : atrophie musculaire réflexe avec troubles pithiatiques surajoutés. » R... est prévenu qu'il pourrait marcher sans béquilles. Immédiatement, il les abandonne et demande de l'aide à une canne. Versé dans le service armé, il va à son dépôt où il est considéré comme inapte, ne pouvant suffisamment marcher. Notons toutefois que pas un jour il n'est inactif; chaque jour, il va et vient. Il est envoyé, au bout de quelque temps, au Centre neurologique de Montpellier, qui le propose pour la réforme. Je le réclame au dépôt de convalescents de Montpellier, à cause d'une erreur de fiche; ce qui me permet de le voir.

Au 14 septembre, son état est le suivant :

1° *Cicatrices :*

A. Sur la face externe du pied gauche, un peu au-dessous de la malléole péronière, une petite cicatrice qui correspondrait à l'entrée d'un projectile, agrandie par une petite incision, peu adhérente, douloureuse comme le reste du pied.

B. Sur la face plantaire du pied, une cicatrice linéaire due à une incision chirurgicale, longue de 5 centimètres et située à 3 cm. 1/2 du bord externe.

2° *Aspect anatomique :*

A. Déformations : le pied, la jambe, la cuisse sont beaucoup plus grêles que du côté opposé.

B. *Dimensions :*

	D.	G.
Pied à la racine des orteils	23 cm.	21,5
Pied au milieu de la voûte plantaire	23,5	22
Jambe (diff. 8 cm.)	36	28
Cuisse à 30 centimètres de l'E. I. A. S. (diff. 5 cm.)	43	38
— 20 centimètres — (diff. 3 cm.)	50	47

En réalité l'atrophie musculaire est plus forte encore que ne l'indiquent les dimensions, car la peau du membre malade est plus épaisse que celle du membre sain.

3° *Mouvements passifs.* — Ils sont tous normaux.

4° *Mouvements actifs* du membre inférieur gauche :

A. *Marche.* — Le blessé marche la main gauche appuyée sur une canne pour éviter de porter complètement le poids du corps sur le membre inférieur gauche. Le temps d'appui de ce membre est très court; d'où une boiterie très accentuée.

B. *Mouvements des segments.* — *Pied.* — La flexion dorsale du pied et l'extension des orteils est très limitée et très faible. Les autres mouvements du pied sont très faibles ou nuls.

Jambe et cuisse. — La flexion de la cuisse, l'extension de la jambe et la flexion de la jambe sur la cuisse, se font mais sans force. L'adduction de la cuisse, la rotation externe sont assez bonnes.

5° *Réflexes tendineux :*

	D.	G.
Rotulien	Normal.	Plus vif que le droit.
Achilléen	Très faible.	— —

6° *Contractilité mécanique :*

Il existe une hyperexcitabilité mécanique très accentuée des muscles de la loge antérieure externe de la jambe gauche, des muscles jumeaux. L'hyperexcitabilité est plus difficile à mettre en évidence dans les muscles de la plante du pied.

7° *Tonicité musculaire :*

La tonicité musculaire est notablement affaiblie dans le quadriceps fémoral, dans le triceps sural, comme le montre le relâchement relatif des tendons de ces muscles pour la même position de la cuisse gauche et de la cuisse droite, du pied gauche et du pied droit.

8° *Contractilité électrique :*

Il existe une exaltation de la contractilité faradique dans les muscles jambier antérieur, extenseur des orteils, jumeaux gauches, c'est-à-dire dans les muscles de la jambe.

9° *Sensibilité :*

A. *Subjective.* — Le malade dit qu'il souffre constamment du pied. Il souffre plus quand le pied s'échauffe; il ne peut mettre son pied au soleil, au feu; il dit ne pouvoir y résister. De même, quand il marche, il souffre plus si le pied est chaud. Si le temps est froid, il a, dit-il, la sensation d'avoir un morceau de glace au niveau du pied. Il souffre moins quand le pied est froid.

Si la température est moyenne, au repos il ressent constamment une douleur sourde, plus rarement des élancements; couché, tant que le pied n'est pas trop chaud, il souffre peu.

B. *Objective.* — A la pression dorsale, à la pression latérale, à la pression plantaire, le pied est très douloureux. Le mollet, la cuisse même, sont douloureux à la pression.

C. *Tact.* — Voisin de la normale partout, sauf au bord externe du pied où il semble exister un peu moins.

D. *Chaleur-froid.* — La sensibilité au chaud et au froid est normale, sauf au niveau du bord externe du pied et au voisinage de l'incision, où elle est un peu diminuée.

E. *Douleur.* — Hyperesthésie partout.

F. *Sens musculaire.* — Normal au pied et aux orteils.

10° *Phénomènes vasculaires et thermiques :*

Tout le membre inférieur gauche est plus coloré que le membre inférieur droit. Cette teinte est plus accentuée au pied qu'à la cuisse. Si le malade a froid, le pied prend une teinte presque lie-de-vin.

Tension artérielle au Pachon. — D. 20/12 avec 7 oscillations; G. 18/12 avec 5 oscillations.

A une température atmosphérique moyenne de 25°, les deux membres étant à découvert de la même façon, le pied gauche est plus chaud que le droit. Au contraire, le mollet gauche est plus froid que le droit.

En résumé, voici un homme qui, depuis un an, n'a jamais été immobilisé. Il n'a pas fait de séjour prolongé au lit; chaque jour, il a marché en se servant d'une seule canne. Pourtant, les troubles réflexes dont il était atteint ont augmenté dans des proportions considérables. L'atrophie musculaire en particulier a beaucoup augmenté; je rappelle que, à la date du 20 juillet 1915, les mensurations du mollet étaient : D. : 35 centimètres; G. : 31 centimètres (soit 4 centimètres de différence entre les deux mollets). — En septembre 1916, les dimensions sont : D. : 36 centimètres; G. : 28 centimètres.

Le mollet droit a augmenté (ce qui confirme que l'homme ne s'est pas immobilisé); le gauche a diminué. La différence entre le périmètre des deux mollets est maintenant de 8 centimètres; ainsi sans immobilisation les troubles réflexes peuvent augmenter.

L'observation suivante montre qu'avec une mobilisation active ils peuvent ne pas diminuer.

Observation II. — C... (Pierre), soldat au 68e d'infanterie. blessé le 30 août 1914 aux environs de Rethel (Ardennes), par balle. Plaie superficielle sans pénétration au genou gauche. Il n'y a pas eu de lésion osseuse; pas même de séton.

Suite. — Gonflement du genou avec œdème du pied et de la jambe. Il est impossible actuellement de connaître la nature de cet œdème. Trois points pourtant peuvent être fixés : l'œdème a duré longtemps; il a disparu à la suite d'une application de pointes de feu, alors qu'il persistait au pied, il s'est terminé par de la suppuration en février-mars 1915.

Entré dans le service de mécanothérapie de la 9e Région le 30 avril 1915. La fiche porte : « Œdème du pied — atrophie des muscles de la jambe et de la cuisse — la jambe est fléchie sur la cuisse — les différents mouvements du pied sont incomplets. »

Passe dans le service de Neurologie en septembre 1915; la jambe est toujours fléchie sur la cuisse. Est vu pour la première fois par moi, les 26 janvier 1916. Son état, à cette époque, est fixé dans une série de notes prises les 26 janvier, 1er février, 6 mars 1916. Il est le suivant : C... boite très bas. La jambe gauche se tient fléchie sur la cuisse à 40° environ. Au moment où C... porte le poids de son corps sur le seul membre gauche, il augmente cette flexion de telle sorte que tout le corps plonge en avant et à gauche, dans une sorte de salutation exagérée et maladroite. De plus, il déclare que la marche le fait souffrir beaucoup et qu'il ne peut faire plus d'une dizaine de mètres.

A l'examen, la jambe est fléchie sur la cuisse. Elle fait, avec une droite passant par la face antérieure du genou, un angle de 40°. Cette flexion peut être corrigée, bien qu'il faille pour cela vaincre une résistance notable des muscles fléchisseurs de la jambe. Le membre inférieur gauche est atrophié tout entier : mollet droit, 35 centimètres — mollet gauche, 31 cm., 5, — cuisse droite, 49 centimètres, — cuisse gauche, 44 centimètres (à 20 centimètres de l'épine I. A. S.). La jambe et le pied surtout sont violacés, d'une couleur tout autre que la jambe et le pied droits qui ont la teinte rose normale. — Ils sont très froids; le pied est glacé (1). La différence de température entre les deux membres s'atténue au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre.

Les mouvements volontaires de la cuisse, de la jambe ont beaucoup moins de force que ceux du côté opposé; les mouvements du pied sont presque nuls.

Les réflexes tendineux sont modifiés; le rotulien gauche est plus vif que le droit; le réflexe achilléen gauche, à un premier examen, paraît aboli ou très faible. Mais, donne-t-on une certaine tension au tendon d'Achille par flexion dorsale du pied, il apparaît d'amplitude normale; par contre, il est très lent.

Il existe une hypotonie manifeste des muscles qui tendent le tendon d'Achille et le

(1) L'observation dans différentes conditions nous a montré que la température du pied et de la partie inférieure tendait à s'harmoniser avec la température du milieu ambiant.

tendon rotulien. Au courant faradique dans les muscles jumeaux, la tétanisation est beaucoup moins rapide que du côté opposé; ce qui s'explique, puisque l'aspect du réflexe achilléen nous a montré que le cycle de la contraction était beaucoup plus lent que du côté opposé.

Il existe des troubles sensitifs subjectifs. C... dit souffrir, quand il marche, dans le genou et la région fessière. La sensibilité objective est peu troublée.

Pensant que les troubles de la marche ne sont nullement en rapport avec l'état du membre, C... est soumis à la rééducation intensive, c'est-à-dire au courant galvanique, et marche. Dans l'heure même, la marche se modifie, C... étend la jambe sur la cuisse complètement et, s'il s'applique, ses pas sont symétriques; il ne boite pas. A la fin de la séance de traitement, s'il marche sans attention particulière, il boite encore; mais cette boiterie est très faible, si on la compare à ce qu'elle était avant le traitement. Le traitement a donc modifié complètement la marche. Mais il a modifié aussi les phénomènes vaso-moteurs et thermiques, l'état du muscle. En effet, au cours du traitement, nous nous apercevons que le pied et la jambe gauches se sont réchauffés; au bout d'un instant, ils sont même plus chauds que ceux du côté opposé. Le jour où on a observé ce phénomène pour la première fois, on pouvait penser qu'il était dû peut-être à l'action du courant galvanique fort sur les muscles jumeaux; les jours suivants nous ont montré que la contraction volontaire du triceps crural (saut sur la pointe du pied) produisait le même effet. Cette modification thermique persiste un certain nombre de minutes encore quand l'exercice s'arrête, puis de nouveau petit à petit, la température du membre tend à s'harmoniser avec celle du milieu. Parallèlement à la température, la coloration du pied et de la jambe de violacée devient rosée, mais la couleur du pied et de la jambe, si elle n'est pas très différente de celle du côté opposé, est de tonalité plus haute.

Enfin, la contractilité des jumeaux s'est modifiée; le réflexe achilléen est devenu vif, plus vif que celui du côté opposé; la tétanisation des jumeaux est tardive; les secousses faradiques restent plus longtemps isolées que dans les jumeaux opposés.

En somme, dans une heure ou une heure et demie, j'avais modifié profondément cet homme, et on peut dire que tous les phénomènes qu'il présentait s'étaient atténués dans des proportions énormes, sauf l'atrophie musculaire.

Je m'attendais à voir persister tous les avantages acquis. Mais, dès le lendemain, il fallait quitter cette espérance. Sans doute, la boiterie restait négligeable; la jambe n'était plus en flexion sur la cuisse, l'homme pouvait sauter à cloche-pied, mais les troubles vaso-moteurs et thermiques étaient réinstallés; le réflexe achilléen était de nouveau faible et lent; la tétanisation des jumeaux gauches se faisait notablement plus tôt que celle des jumeaux droits. Croyant à une insuffisance de traitement, de nouveaux efforts secondent la bonne volonté du malade. De nouveau, les troubles vaso-moteurs, thermiques, musculaires se modifient ou disparaissent, mais de nouveau aussi, le lendemain, ils se sont réinstallés. J'abandonne alors l'idée d'une disparition rapide de ces phénomènes et je me dis que je vais demander au temps ce que je n'ai pu obtenir en quelques instants. Alors deux heures par jour, les dimanches et quelques autres jours exceptés (soit pendant huit mois), C... vient sauter sur la pointe du pied gauche devant moi, tandis que le soir il va avec ses camarades, courir, marcher, sauter, faire des mouvements d'assouplissement.

Au bout de huit mois, le résultat est le suivant : C... marche et boite un peu; il est capable de faire deux à trois kilomètres de suite à une allure moyenne; il a pu labourer, mais l'atrophie musculaire n'a pas varié : au 13 septembre 1916, mollet D. : 35 centimètres. — G. : 32 centimètres. — Cuisse D. : 49 centimètres. — G. : 43 centimètres. Les troubles vaso-moteurs et thermiques sont les mêmes; l'état du réflexe achilléen, la contractilité faradique des jumeaux sont les mêmes qu'avant le traitement. J'ajoute qu'une radiographie, faite le 18 septembre 1916, montre une notable décalcification du pied gauche.

Ainsi, chez un homme qui a montré la meilleure volonté possible, qui a subi un entraînement d'athlète, qui a utilisé autant qu'il l'a pu son membre malade, l'atrophie musculaire, la décalcification du pied, la contractilité des muscles jumeaux, les phénomènes vaso-moteurs et thermiques ne se sont pas modifiés d'une façon notable. Évidemment, le traitement a rendu service à cet homme; il n'est plus un grand infirme; il n'est plus un homme inutilisable, (il vient d'être repris, à tort à mon avis, dans la D. C. A.), mais nous n'avons pas pu le guérir complètement. Je crois même que dans l'état actuel de la science, il est impossible de le guérir complètement.

Cette observation est encore instructive à un autre point de vue. Certains troubles

présentés par cet homme ont été réductibles définitivement; d'autres ont été irréductibles d'une façon définitive. Or, les troubles irréductibles sont précisément ceux sur lesquels la volonté n'a pas de prise directe; les troubles réductibles ont le caractère contraire. On peut donc penser que cet homme était atteint d'une association hystérique. Les troubles hystériques ont disparu facilement; les troubles réflexes ont persisté.

Conclusions. — I. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse sur le mécanisme des troubles « dits réflexes » énoncés plus haut (origine réflexe ou immobilisation voulue), une fois qu'ils sont établis, la mobilisation même très active du membre atteint, l'exercice même spécialement et longtemps dirigé, ne suffisent pas à les faire disparaître.

II. La bonne volonté du malade ne suffit pas à les faire disparaître. Par conséquent, s'ils ne disparaissent pas, on n'a pas le droit d'affirmer la mauvaise volonté de l'homme, on n'a pas le droit de dire qu'il doit être considéré comme un exagérateur ou un simulateur.

III. Chez les hommes atteints de troubles réflexes, presque toujours aux phénomènes réflexes s'ajoutent des phénomènes hystériques. Ceux-ci guérissent relativement facilement et vite, mais ils laissent après eux un reliquat de phénomènes réflexes : atrophie musculaire, troubles vasculaires et thermiques qui, eux, persistent avec une ténacité désespérante. Par conséquent, en cas d'association de phénomènes réflexes et de phénomènes hystériques, il faut faire la part exacte de ce qui revient aux uns et aux autres et ne pas s'acharner à vouloir faire disparaître ce qui ne peut disparaître au moins dans les mêmes conditions que les phénomènes hystériques.

M. Laignel-Lavastine. — Je viens d'observer, avec M. Victor Ballet, un cas analogue à celui de M. Vincent.

Il s'agit d'un cultivateur de 33 ans qui fit campagne d'soût 1914 à juillet 1915. Blessé superficiellement à la hanche droite par éclat de bombe, il avait sa plaie cicatrisée en octobre. Malheureusement il s'était servi de béquilles et quand on essaya de les lui faire quitter, il dit ne pouvoir se tenir sur le membre inférieur droit. Traité à l'hôpital de Saint-Maurice par traction continue, mécanothérapie, électrothérapie, rééducation de la marche, il fut en mars 1916 proposé pour la réforme en raison de l'absence d'smélioration. Envoyé à la Salpêtrière, il y resta trois mois et me fut adressé le 16 mai 1916.

A son entrée, le mslade accuse une impotence de la jambe droite; il se plaint de sensation de lourdeur. En marchant il ne peut soulever suffisamment le pied. Il porte un appareil maintenant latéralement ce pied. Muni de cet appareil, il marche en boitant et en steppant, sans déviation latérale du pied. Sans appareil, il marche sur le bord externe du pied, la face plantaire regardant en dedans. A l'examen, consistance normale des masses musculaires, aucune modification des réflexes tendineux, périostés, musculaires, cutanés, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques, pas de troubles des réactions électriques. On constate seulement une hypoesthésie sur la face externe de la jambe sans caractère anatomique précis, purement psychogène, comme le montra l'évolution. Je porte donc le diagnostic d'habitude vicieuse de la marche consécutive à une blessure superficielle de la face externe de la hanche droite sans signes physiques d'affection nerveuse organique. On supprime l'appareil et on soumet le sujet à un traitement rééducateur intensif (séances individuelles et d'ensemble, entraînement progressif à la marche).

Or en octobre, alors que la boiterie et le steppage ont diminué, on note une

amyotrophie diffuse du membre inférieur droit, caractérisée par un déficit de 3 centimètres pour les circonférences maxima de la cuisse et de la jambe. Je n'ai pas constaté de modifications des réflexes tendineux, périostés, musculaires et cutanés, mais il existe une légère hypothermie de la jambe droite et l'examen électrique qui, à l'arrivée du malade avait donné un résultat normal, pratiqué à nouveau ces jours-ci, a mis en évidence une ébauche d'hypoexcitabilité faradique des muscles antéro-externes et postérieurs de la jambe droite.

Or la blessure superficielle de la hanche, en dehors du grand trochanter, n'a pas pu toucher le sciatique et plus d'un an s'est écoulé entre le traumatisme et les premiers signes physiques.

Je voudrais faire encore une remarque sur l'observation de M. Vincent.

En même temps qu'il guérissait son malade de ses troubles fonctionnels de la marche, il constatait l'aggravation de ses modifications somatiques objectives. Ceci démontre, comme l'évidence m'en est apparue depuis longtemps ainsi qu'à beaucoup d'autres, qu'il n'y a pas en neurologie nécessairement parallélisme entre l'évolution des troubles d'une fonction et l'évolution des signes physiques liés aux lésions des organes correspondant à cette fonction. Nous connaissons tous des sujets qui, après une sciatique guérie fonctionnellement, n'ont plus de réflexe achilléen et marchent comme tout le monde et inversement d'autres sujets qui, sans aucun signe physique d'atteinte du sciatique, marchent ridiculement. Il y a donc nécessité, en pratique actuelle militaire de guerre, de ne pas être trop localisateur en thérapeutique et parce qu'un sujet, dont les manifestations fonctionnelles sont énormes, a quelques signes physiques, de ne pas laisser la physiothérapie, nécessaire, remplacer la psychothérapie, encore plus indispensable. Il n'est de maladie que de tout l'homme et le thérapeute doit dans sa cure envisager l'homme tout entier. Beaucoup de sujets, porteurs de syndromes physiopathiques, sont donc parfaitement à leur place dans des services de thérapeutique coercitive.

III. Parésie Réflexe de la Main gauche, Troubles Vaso-moteurs et Sudoraux bilatéraux, par MM. J. Babinski et J. Froment.

L'officier que nous présentons, capitaine de l'active, faisait partie des troupes de couverture, lorsqu'il fut blessé dans la Meuse, le 10 août 1914, par une balle qui pénétra au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras gauche, déterminant une fracture. Le bras blessé fut immobilisé dans une simple gouttière en treillage qui s'arrêtait au poignet.

Peu après ce traumatisme cet officier remarqua que sa main gauche était atteinte de parésie et qu'elle était constamment froide. Le contact des objets en métal ou en verre provoquait des sensations extrêmement pénibles et donnait la même impression que le contact d'un morceau de glace. Il présentait en outre des douleurs spontanées très vives localisées à l'avant-bras. Deux ou trois mois plus tard il était frappé par l'existence d'une hypertrichose occupant le tiers inférieur de l'avant-bras. Cinq mois après, enfin, la main gauche était le siège d'une supersécrétion sudorale, qui s'installa progressivement et atteignit son acmé en deux à trois mois.

Lorsque nous avons été appelés à examiner pour la première fois cet officier, il se plaignait toujours de douleurs profondes et très aiguës à l'avant-bras. Il existait, en outre, des troubles vaso-moteurs marqués de la main gauche avec surexcitabilité mécanique des petits muscles de la main. Nous notions enfin l'existence d'une amyotrophie nette, mais discrète, de l'avant-bras et du bras

(1 cm. 5 à 2 centimètres). Les réflexes tendineux (réflexe de flexion et surtout réflexe cubito-pronateur) paraissaient un peu plus forts à gauche qu'à droite. La parésie était toujours très accentuée : la motilité du pouce avait, il est vrai, reparu quatre ou cinq mois après la blessure, mais les progrès s'étaient arrêtés là et tous les efforts faits quotidiennement pour exercer la main malade étaient restés inefficaces.

De tels symptômes ne pouvaient pas être mis sur le compte de l'immobilisation, qui n'avait été ni complète, ni prolongée. Cet officier, dont la volonté de guérir ne peut être suspectée, a mis tout en œuvre pour pouvoir rapidement reprendre sa place à l'armée où, avant sa blessure, il avait fait preuve de courage et d'énergie. Nous l'avons suivi plusieurs mois et nous devons constater que les progrès se font avec une extrême lenteur. La radiothérapie et la thermothérapie ont eu raison de ses douleurs, sans que l'état local se soit par ailleurs notablement modifié. La surexcitabilité mécanique musculaire est un peu moins marquée, mais malgré une mobilisation active, la parésie est toujours très manifeste; la dysesthésie, les troubles vaso-moteurs et l'hyperhidrose subsistent. Ajoutons encore que la croissance des ongles est ralentie à la main malade.

En l'absence de toute DR et de tout trouble moteur ou sensitif à topographie périphérique, il ne peut être question de névrite ascendante. Il s'agit d'un homme parfaitement équilibré, exempt de toute tare mentale, et que l'on ne peut considérer comme un psychopathe. Il paraît donc bien s'agir ici encore de troubles nerveux d'ordre réflexe : on retrouve d'ailleurs la plupart des éléments du syndrome sur lequel nous avons attiré l'attention.

Mais de plus, et c'est là le fait principal sur lequel nous voulons insister, on note l'existence d'une certaine répercussion des troubles nerveux sur l'autre main. Cinq mois après la blessure, la main gauche commença à présenter de l'hyperhidrose : cette supersécrétion sudorale s'accusa progressivement et atteignit en deux ou trois mois son maximum. Trois mois plus tard, elle gagnait l'autre main. Ce fut d'abord une moiteur habituelle, très légère, puis les gouttes de sueur se mirent à perler à la surface de la peau. Jamais le phénomène ne fut aussi accusé à la main droite qu'à la main gauche. La progression fut d'ailleurs notablement plus lente : ce n'est que cinq mois après son apparition à cette main qu'elle avait atteint sa plus grande intensité. Il y a aussi quelques troubles vaso-moteurs discrets à la main saine et l'amplitude des plus grandes oscillations est très faible des deux côtes (2 divisions du sphygmomètre Pachon). Il est intéressant de noter que cet officier ne présentait pas avant sa blessure de sudation exagérée des deux mains.

Étant donné la répercussion des troubles vaso-moteurs et sudoraux sur le membre qui n'a pas été traumatisé, il nous paraît bien difficile dans ce cas d'interpréter les faits autrement que par l'intervention d'un mécanisme d'ordre réflexe.

Nous tenons à faire remarquer que pareille répercussion ne nous semble pas exceptionnelle. Mais ordinairement elle n'est que peu marquée, fruste, tandis que chez l'officier que nous venons de présenter elle apparaît avec une telle netteté qu'elle s'impose à l'attention.

M. Jean Camus. — Dans la dernière séance de la Société j'ai fait observer que les phénomènes décrits sous le nom de paralysies et contractures réflexes ne répondent pas, dans la grande majorité des cas, aux lois physiologiques des

réflexes : lois de symétrie, d'irradiation, de généralisation, etc. Le cas que présentent aujourd'hui MM. Babinski et Froment répond à mon objection : les phénomènes d'une part ont d'abord été unilatéraux, puis bilatéraux (loi de symétrie), d'autre part les phénomènes sont plus prononcés du côté excité que du côté symétrique, conformément à ce qu'on voit en expérimentation.

Il est nécessaire cependant de faire des réserves sur l'assimilation de ce tableau clinique à ce qu'on observe en expérimentation ; dans ce dernier cas, en effet, les phénomènes observés se produisent immédiatement sous l'influence des variations d'intensité de l'excitation. Ici, au contraire, le passage des phénomènes dans le membre du côté opposé a demandé deux à trois mois pour se produire, ce qui indique un processus assurément beaucoup plus complexe que celui qui intervient par exemple chez la grenouille décapitée.

IV. Hyperhidrose par Irritation Périphérique, par M. André-Thomas.

L'hyperidrose est un symptôme banal que l'on rencontre couramment à la suite de blessures de guerre. Il est généralement assez facile d'en dépister l'étiologie, mais dans un assez grand nombre de cas la pathogénie reste obscure ou complexe. Les observations suivantes nous paraissent fournir quelques indications utiles à cet égard.

Observation I. — Le sergent M..., âgé de 29 ans, a été blessé le 21 juin 1915 à Souchez par une balle qui est entrée au niveau de l'extrémité inférieure du 3e métacarpien de la main gauche (face dorsale) et sortie sur la face palmaire un peu plus en dedans au niveau du 3e espace intermétacarpien. L'hémorragie fut peu abondante et un mois plus tard la plaie était complètement fermée. Une première radiographie faite à Lorient au mois de juillet 1915 montrait une fracture du 3e métacarpien.

Au moment même de la blessure il ressentit une vive douleur dans tout le membre supérieur, néanmoins il put encore se servir de sa main et il aurait pu charger un blessé sur son dos. Sa main fut immobilisée dans un appareil pendant trois semaines environ ; l'appareil n'était pas maintenu constamment en place ; il était enlevé pendant une heure par jour pour les pansements. Il a passé ensuite par diverses formations sanitaires où il n'a été soumis ni à un massage, ni à une mobilisation sérieuse. L'hyperhidrose aurait débuté vers le mois de juillet ou août 1915, mais elle était moins abondante que maintenant. Pendant l'hiver 1915-1916 les sudations auraient persisté, la main était en même temps plus froide et plus cyanosée. Les sueurs ont augmenté vers le mois de mai 1916 ; à cette époque il fut soumis à un traitement plus énergique par le massage.

A son entrée dans le service, le 30 juin 1916, l'attitude est la suivante : la 1re phalange des quatre derniers doigts est légèrement fléchie sur le métacarpe ; les 2e et 3e phalanges sont en extension, la 2e phalange du 4e doigt est même en légère hyperextension. La flexion mécanique des 3e et 4e doigts est extrêmement limitée, celle du 5e peut être poussée plus loin, la flexion de l'index atteint presque la normale.

Les mouvements volontaires sont également très restreints : la flexion de l'index (1re et 2e phalanges) peut être exécutée, mais incomplètement, la flexion des autres doigts n'est qu'ébauchée ; au contraire tous les mouvements du pouce sont libres.

La main est couverte de sudamina sur la moitié interne de la paume, sur la face palmaire des trois derniers doigts et un peu sur le bord interne de la face palmaire de l'index ; dans la même région la peau est rouge et moins épaisse, les crêtes épidermiques moins apparentes. Sur la face dorsale les plis sont plus effacés au niveau des articulations phalangiennes des trois derniers doigts.

A son entrée la sudation était extrêmement marquée sur les régions envahies par les sudamina et représentées sur le schéma par des cercles. Les jours où la transpiration était plus abondante, la sueur apparaissait également sur le pouce et sur la partie la plus interne de l'éminence thénar. Dans les fortes poussées on apercevait encore quelques fines gouttes sur le pourtour unguéal des 3e, 4e et 5e doigts. Mais ordinairement la sudation est strictement limitée sur la face palmaire, plus marquée sur la dernière phalange. Elle varie d'intensité. L'élévation de la température extérieure l'augmente manifeste-

ment, mais d'autres facteurs interviennent sur lesquels nous reviendrons dans un instant.

Les ongles ne sont pas sérieusement altérés et leur croissance ne diffère guère pour les deux côtés. Ils sont plus arqués que ceux du côté droit, mais ils ne sont pas incurvés; la lunule a disparu sur les quatre derniers doigts, on n'y distingue aucune strie transversale. Les poils sont plus longs sur les doigts de la main gauche et principalement sur les trois derniers.

Les doigts ne sont pas gonflés et sont plutôt plus minces que ceux de la main droite. La main paraît quelquefois plus froide surtout pour le bord interne et les trois derniers doigts; mais cette différence n'est pas constante, à certains moments elle est plus froide, à d'autres plus chaude. Ainsi le thermomètre appliqué une première fois l'après-midi sur la 3e phalange de l'annulaire (face palmaire), marque à gauche 31,5 et à droite 28,8. Les mains étant plongées dans l'eau de la fontaine à 3 h. 45 et maintenues 25 minutes, la température prise sur la 3e phalange du médius à 4 h. 40 est de 31,5 à gauche

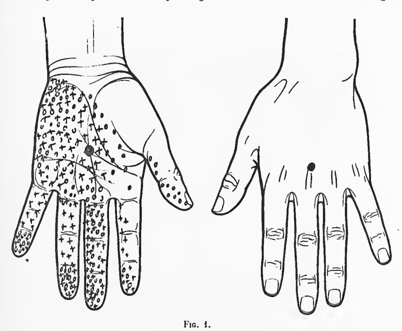


Fig. 1.

et 29 à droite. La température prise sur le médius le 21 août 1916 est de 28,2 à gauche et de 30,4 à droite, puis sur le creux de la main elle est de 32,4 pour les deux côtés.

La sensibilité est altérée, la pointe de l'aiguille détermine une sensation vive et désagréable dans un territoire qui se superpose assez exactement à celui de la sudation. L'hyperesthésie est exclusivement palmaire, elle est plus marquée sur le bord interne du médius *(fig. 1)*. Les douleurs spontanées font défaut, les picotements apparaissent avec le froid dans le bout des doigts. L'algesthésie est altérée; le frôlement avec un pinceau ou la piqûre appliquée sur le médius produisent des sensations de picotement dans tout le doigt. Lorsque la pointe de l'aiguille est appliquée avec insistance sur la zone hyperesthésique du médius, on voit apparaître assez rapidement une sudation sur la pulpe de l'annulaire et du petit doigt. En même temps la température est prise sur l'annulaire et sur le médius, elle est de 31,7 sur le premier et 32,7 sur le second.

L'expérience précédente ayant été renouvelée plusieurs fois avec les mêmes résultats, on était en droit de conclure que les transpirations abondantes de la main gauche reconnaissent comme origine une irritation périphérique : la prédominance de l'hypcresthésie sur le bord interne du médius (hyperesthésie avec paresthésie... diffusion de la sensation), l'existence d'un point douloureux à la pression au niveau de l'orifice de sortie du projectile étalent en faveur d'une lésion localisée sur le tronc commun des collatéraux du troisième espace.

Une intervention fut décidée et pratiquée le 22 août 1916. Après incision de la peau on découvrit une cicatrice adhérente à la gaine synoviale du tendon fléchisseur du médius à la troisième branche artérielle de l'arcade palmaire qui se divise en collatérale externe de l'annulaire et collatérale interne du médius, et enfin au tronc commun du nerf collatéral interne du médius et du collatéral externe de l'annulaire. La libération de la cicatrice est facile; le tissu fibreux une fois enlevé, le tronc commun des collatéraux apparaît augmenté de volume et à la palpation on sent un petit névrome gros comme un grain de blé, occupant surtout le bord externe de ce nerf. Le tronc commun est reséqué sur une longueur de près d'un centimètre, puis suturé. Dans la profondeur il n'existe aucune adhérence du nerf aux tissus sous-jacents. L'artère a été respectée.

Pendant les premiers jours on ne peut guère se rendre compte de l'état de la main à cause des pansements. Un examen plus complet est fait le 1er septembre. La peau est sèche et l'hyperesthésie subsiste dans les zones figurées sur le premier schéma, sauf sur le bord externe de l'annulaire et le bord interne du médius *(fig. 2)* qui sont anesthé-

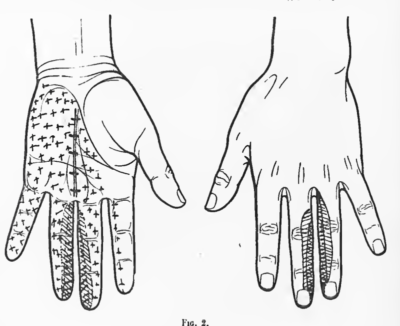


Fig. 2.

siques (les traits simples indiquent l'hypoesthésie, les traits croisés l'anesthésie). La pointe de l'aiguille fait saigner la peau facilement dans les zones anesthésiques.

Les jours suivants la peau conserve sa sécheresse, cependant la répétition des excitations douloureuses dans la zone hyperesthésique et plus spécialement sur le bord interne de la main fait réapparaître la sudation dans la même zone sauf dans les zones anesthésiques du collatéral externe de l'annulaire et du collatéral interne du médius. La mobilisation des doigts, qui est douloureuse, fait également apparaître une légère sudation de la main gauche dans les régions qui transpiraient antérieurement, mais la sudation fait défaut sur le bord externe de l'annulaire et sur le bord interne du médius.

Vers le 10 septembre, la sudation, qui depuis l'opération ne se produisait que sous l'influence d'irritations locales, — le blessé se croyait même complètement guéri — réapparaît de nouveau spontanément, s'exagérant ordinairement avec l'élévation de la température ambiante. Mais la sudation se manifeste sans que la température locale soit plus élevée du côté malade que du côté sain; elle augmente avec les irritations de la peau (piqûre d'aiguille) appliquées sur la paume de la main, surtout dans la zone comprise entre la cicatrice et le bord interne de la main. Quelques piqûres dans cette région hyperesthésique suffisent pour faire apparaître les gouttes de sueur dans toute la main y compris le pouce, mais avec la même élection qu'auparavant et sauf pour les zones insensibles des collatéraux externe de l'annulaire et interne du médius : la facilité et la

rapidité avec lesquelles ces quelques excitations douloureuses font apparaître la sueur sont vraiment surprenantes; les mêmes excitations appliquées contre la cicatrice et le bord externe de la paume, c'est-à-dire dans une région non hyperesthésique, ne font apparaître aucune sudation. L'épreuve précédente a été renouvelée plusieurs fois et toujours avec le même résultat, même à une époque où la température extérieure était beaucoup moins élevée. La douleur provoquée par les piqûres dans les zones hyperesthésiques est très pénible et provoque une vive appréhension; parfois la sudation apparaît dès que ce blessé me voit m'approcher de lui l'aiguille à la main pour explorer la sensibilité ou dans le but de provoquer la sudation; non seulement la main malade sue, mais actuellement la main saine se met à suer également.

La piqûre répétée de l'hypothénar droit produit une légère sudation locale de beau-

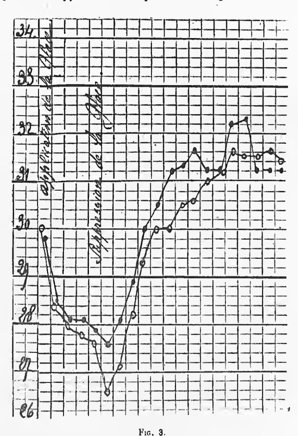


Fig. 3.

coup moins abondante que la sudation produite par la piqûre répétée de l'hypothénar gauche. La sueur apparaît encore avec une très grande rapidité et une très grande abondance quand on procède à la mobilisation des doigts, qui est douloureuse, et en particulier celle du médius, à la pression au niveau de la cicatrice. Une partie de cartes, un spectacle suffisent pour amener une sudation très abondante. Il n'existe pas de rapport constant entre la température locale et la sudation : la température est parfois moins élevée sur la main malade que sur la main saine lorsque les sueurs se produisent. Le 24 octobre à 11 heures, la température ambiante était 17 dans une pièce chauffée, la température locale est de 24,8 sur le bord externe du médius droit, de 21,8 sur le bord externe du médius gauche qui transpire. Après quelques piqûres de la région palmaire hyperesthésique, la sudation apparaît sur la main droite et augmente sur la main gauche, la température est alors de 25° sur le médius droit qui transpire le moins, de 22,5 sur le médius gauche qui transpire le plus.

Après irritation de la main droite, il arrive parfois que la sudation apparaisse encore sur les deux mains, et davantage à gauche; la température est alors de 23° sur le médius droit et de 21,5 sur le médius gauche. La température prise à la fin de l'expérience sur les pouces est de 25,2 à droite, de 25,2 à gauche. La différence de température entre le pouce et les autres doigts est relativement fréquente.

Les réactions vaso-motrices au froid ont été provoquées le 5 septembre à 3 h. 1/2 avec une température ambiante de 18°. Une réaction d'abaissement forte, suivie d'une réaction d'élévation encore plus forte, a été constatée pour les deux côtés, sans asymétrie marquée, si ce n'est un abaissement plus marqué pour le côté gauche au début *(fig. 3)*.

Depuis le 27 octobre le frôlement du bord interne du médius et du bord externe de l'annulaire cause une sensation de fourmillements dans tout le doigt (premier signe de restauration des nerfs collatéraux sectionnés au cours de l'opération).

Observation II. — Voici une autre observation très comparable à la première par le siège de la blessure et par les troubles qui se sont manifestés.

L'adjudant Dec... a été blessé le 22 décembre 1914 par une balle, qui est entrée sur la face dorsale du médius droit, un peu en dehors et au-dessous de l'articulation métacarpo-phalangienne et qui est sortie au niveau du poignet, sur le pli articulaire, immédiatement en dedans du tendon de l'abducteur du pouce. La main est restée tuméfiée pendant un mois. La main et l'avant-bras ont été maintenus dans une gouttière environ pendant deux mois. Lorsque l'appareil a été enlevé, les mouvements des doigts étaient pour ainsi dire nuls. Lorsque nous l'avons fait entrer dans le service le 15 février 1916, ce qui était le plus frappant dans l'attitude de la main droite, c'est l'extension permanente de l'index. L'examen clinique donnait les résultats suivants : Les mouvements d'abduction, de flexion et d'extension du pouce sont conservés, le mouvement d'opposition est limité et faible ; la flexion de la première phalange des quatre derniers doigts est possible et se fait avec une force presque normale pour les deux derniers doigts, moins énergiquement pour le médius et surtout pour l'index. La flexion des deux dernières phalanges est parfaite pour le 4e et le 5e doigts; pour le 2e et le 3e, la flexion de la 2e phalange n'est qu'ébauchée; la flexion de la 3e phalange l'est à peine pour l'index. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts sont conservés.

Le jeu du poignet est plus limité dans le sens de l'extension du côté droit; il n'existe pas une différence appréciable dans le sens de la flexion, de l'adduction et de l'abduction.

L'extension passive des phalanges est la même des deux côtés pour les quatre derniers doigts; la flexion passive n'est égale à celle du côté sain que pour l'auriculaire et devient de plus en plus difficile pour le médius, l'auriculaire et l'index. L'hyperextension forcée du pouce est portée moins loin à droite, l'excursion est plus limitée aussi bien pour l'articulation métacarpo-phalangienne que pour l'articulation phalango-phalanginienne. Le ballottement de la main est moins accentué dans le sens de l'extension que dans celui de la flexion. Cette limitation du jeu articulaire indique un certain degré d'ankylose articulaire ou de rétraction ligamenteuse consécutive à la blessure elle-même ou aux attitudes défectueuses qu'elle a entraînées; la limitation des mouvements passifs et actifs d'extension du poignet est vraisemblablement due à une cicatrice existant au niveau du canal carpien, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir. L'avant-bras droit est moins volumineux que le gauche, ce qui est dû sans doute à une moindre activité : l'éminence thénar est aplatie et cette déformation s'accentue, par comparaison avec le côté sain, dans les tentatives d'opposition du pouce.

La secousse musculaire par excitation mécanique au moyen du marteau à réflexe fait contracter tous les muscles fléchisseurs des doigts et l'index se plie dans toutes ses articulations, ce qui démontre qu'il n'existe pas d'interruption du tendon : d'ailleurs les excitations électriques donnent les mêmes résultats. La secousse musculaire mécanique de l'opposant et du court abducteur est moins forte et le retour un peu moins rapide du côté droit : l'excitabilité électrique, faradique et galvanique est diminuée, la contraction galvanique est ralentie et il y a inversion polaire. Le ralentissement de la secousse a disparu quelques semaines plus tard.

Les réflexes radio et cubito-pronateurs sont normaux; le réflexe du grand palmaire, des fléchisseurs des doigts, y compris le long fléchisseur du pouce, est plus vif du côté droit.

Le nerf médian n'est pas douloureux à la pression au-dessus du poignet; la pression de la main est douloureuse sur le pli d'opposition du pouce, à l'entre-croisement d'une ligne qui part de la base du médius et se dirige vers la sortie du projectile et au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne des 2e et 3e doigts.

La sensibilité à la piqûre est augmentée (hyperesthésie) dans toute la zone du médian sauf sur le bord externe du médius, où la pointe de l'aiguille n'est pas sentie par places, et sur l'index, où l'anesthésie est presque complète pour les deux dernières phalanges sur la face palmaire, incomplète pour la première phalange sur la même face; sur la face dorsale des deux dernières phalanges de l'index, la sensibilité est diminuée, mais par places la piqûre est sentie plus vivement. Dans les zones hyperesthésiques la pointe de l'aiguille donne lieu à une sensation électrique. La sensibilité articulaire est très diminuée dans les articulations phalangiennes du 2e et du 3e doigt. L'irritation de quelques zones donne lieu à des sensations à distance mal localisées. Les troubles de la sensibilité rappellent ceux qui s'observent couramment dans la restauration des nerfs sensitifs après interruption.

L'index droit est ordinairement plus volumineux que le gauche, comme cela s'observe couramment dans la paralysie du médian. Les ongles de l'index et du médius sont plus

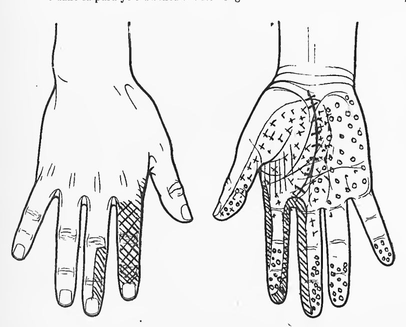


Fig. 4.

incurvés que les autres, plus durs. La peau est plus froide et plus cyanosée sur les mêmes doigts. La radiographie indique une légère encoche sur le bord interne de la première phalange du médius et une opacité linéaire sur le trapèze (vraisemblablement un cal).

Au cours des premiers examens la sudation était plus abondante sur les deux tiers externes de la paume de la main; quelques semaines plus tard il est noté que la sudation est plus forte dans les deux tiers internes de la main et les trois derniers doigts (seulement sur la face palmaire). Il semble bien établi que, tout en étant plus accentuée sur la main droite que sur la main gauche, la sécrétion sudorale n'ait pas toujours atteint son maximum sur les mêmes régions : c'est ainsi que, à la date du 25 août, la sueur est plus abondante dans le domaine du médian, mais elle existe également sur le petit doigt, elle n'est qu'ébauchée sur l'éminence hypothénar; sur la face dorsale on n'en trouve des traces qu'au niveau des deux dernières phalanges des 2e et 3e doigts. Dans le domaine du médian, la sueur est moins abondante sur l'index que sur le médius. En outre, en irritant la région palmaire dans la zone hyperesthésique, par exemple en appliquant plusieurs fois la pointe de l'aiguille, on provoque, en même temps que des fourmillements dans l'index, une sudation abondante sur les extrémités digitales.

Devant la persistance de l'impotence de l'index qui ne pouvait s'expliquer que par l'anesthésie cutanée et articulaire (c'est un phénomène banal dans la paralysie du médian

même lorsque les muscles ont récupéré leurs contractions) et peut-être aussi par une certaine gêne due à l'existence d'une cicatrice, nous nous sommes décidé à tenter une intervention chirurgicale.

Le 26 août une incision longitudinale est tracée sur la face palmaire au niveau du 2ᵉ espace interdigital et remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessous du pli inférieur du poignet.

En remontant vers la sortie du canal carpien on découvre un assez volumineux fibronévrome siégeant sur le tronc commun des collatéraux du 2ᵉ espace. Le collatéral interne de l'index est plus endommagé que le collatéral externe du médius. On libère le tronc commun du tissu fibreux cicatriciel, qui est très adhérent, et on énuclée la partie fibronévromateuse comprise dans l'intérieur du nerf. On ne pousse pas plus loin l'investigation afin de ne pas ouvrir davantage le canal carpien. Au cours de cette intervention, l'artère digitale du 2ᵉ espace a été sectionnée et ligaturée.

Les suites opératoires ont été normales : les mouvements ne se sont guère modifiés jusqu'ici, la flexion de l'index est toujours insuffisante, l'hyperesthésie persiste dans les mêmes zones, si ce n'est sur le bord interne de l'index et le bord externe du médius, sur la face dorsale de ces deux doigts, dans les régions indiquées par des hachures (voir schéma, *fig. 4*). Pendant les premières semaines qui ont suivi l'opération, les sudations avaient disparu, mais dans les premiers jours du mois d'octobre elles ont réapparu sur la face palmaire avec des maxima figurés par des O sur le schéma : en même temps survenaient des douleurs lancinantes localisées sur le bord externe du 2ᵉ métacarpien de l'index.

La sueur peut être provoquée en piquant à plusieurs reprises ou même en frôlant la paume de la main, au voisinage de la cicatrice opératoire, et principalement en dehors : les gouttes apparaissent alors très rapidement dans la paume de la main, surtout sur la moitié interne : la pulpe de tous les doigts se couvre également de sueur, excepté les zones insensibles de l'index et du médius. L'expérience a été répétée maintes fois et a toujours donné les mêmes résultats. La sudation apparaît même plus abondamment et plus rapidement maintenant qu'aux premières épreuves ; tandis que la sueur est sécrétée si abondamment sur la main droite, elle est à peine apparente sur la main gauche.

Dans le courant de ces dernières semaines, la main gauche (saine) a été à plusieurs reprises soumise à des irritations par des piqûres d'aiguille répétées et souvent la douleur provoquée a été suivie très promptement d'une sudation de la main malade. Plus récemment les sueurs du côté sain se produisent en même temps que les sueurs du côté malade, quelquefois même avec une abondance égale.

Le seul fait de s'approcher de la main malade avec une aiguille suffit parfois pour faire apparaître la sueur : d'ailleurs l'hyperesthésie de la paume est telle que le blessé n'accueille les explorations de la sensibilité qu'avec les plus grandes appréhensions.

Les sudations spontanées, de même que les sudations provoquées, varient d'intensité d'un jour à l'autre et sont moins constantes que chez le premier blessé.

Ces deux observations ont été rapportées en détail, parce que les deux blessés ont été suivis pendant plusieurs mois ; les épreuves ont pu être renouvelées chez chacun d'eux, et elles ont donné des résultats absolument nets. Les observations d'hyperidrose consécutive à des blessures de guerre sont loin d'être rares, et ce phénomène apparaît à la suite des blessures les plus diverses, comme nous le faisions remarquer au début de cette note : la pathogénie n'en est pas moins obscure dans un très grand nombre de cas. L'hyperidrose est un symptôme banal dans les blessures des troncs nerveux : elle fait ordinairement défaut dans l'interruption complète des nerfs, elle est habituelle dans les syndromes d'irritation. Lorsque après avoir fait défaut, comme c'est la règle dans les sections, la sudation réapparaît dans les territoires anesthésiques, elle peut être également considérée comme un signe de restauration, et elle peut devenir excessive ; cela se voit par exemple dans les cas où les fibres régénérées doivent traverser une cicatrice, qui constitue une irritation permanente pour les jeunes pousses ; l'hyperidrose s'accompagne alors d'une hyperesthésie très accentuée, plus accentuée que celle des paresthésies de restauration que l'on observe couramment. On peut admettre en principe que les nerfs sudoripares sont irrités directement.

Lorsque, suivant le type affecté dans les deux observations précédentes, l'hyperidrose n'est plus distribuée exclusivement dans le domaine du nerf intéressé, mais le déborde ou atteint même son maximum dans le domaine d'un autre nerf, une semblable explication est insuffisante, il faut avoir recours à des hypothèses; la première qui se présente à l'esprit est celle d'une hyperidrose réflexe.

On affecte peut-être une tendance exagérée à qualifier de réflexes des phénomènes pour lesquels on ne peut invoquer une lésion ou une irritation directe, pour lesquels il est nécessaire de faire intervenir d'autres facteurs, et dans la question qui nous occupe un retentissement sur les centres nerveux. Lorsque l'on parle de réflexes, on a toujours présent à l'esprit le schéma des réflexes simples tel qu'il est enseigné en physiologie, c'est-à-dire une excitation partant de la périphérie conduite jusqu'aux cellules des cornes antérieures de la moelle qui entrent alors en action et répondent par une contraction ou un mouvement et cela sans la participation des centres nerveux sus-jacents. Si le mot réflexe ne s'applique qu'à ce mode d'activité des centres nerveux, il ne semble pas convenir ou tout au moins son emploi ne paraît pas légitime pour la plupart des troubles pathologiques ainsi dénommés : une telle désignation est moins répréhensible si on comprend sous le nom de réflexes les phénomènes qui prennent leur origine dans les centres nerveux, sollicités par une irritation périphérique, mais encore faudrait-il cataloguer ces réflexes suivant le siège ou le nombre des centres qui entrent en jeu.

L'hyperidrose qui s'est manifestée avec une si grande intensité chez nos deux blessés pourrait à la rigueur être envisagée comme d'origine réflexe, si on tient compte de la facilité avec laquelle on peut la faire apparaître en provoquant une série d'excitations périphériques.

Il est incontestable que des sueurs très localisées, occupant toujours le même siège, peuvent être provoquées par une irritation périphérique; c'est le cas d'un sergent qui est entré dans le service pour une transpiration abondante de la main gauche. En réalité, elle varie d'un moment à l'autre, suivant diverses conditions sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure; lorsqu'elle débute ou lorsqu'elle est légère, elle apparaît sur le bord interne de la main, elle se généralise ensuite. On trouve chez ce sergent deux cicatrices cutanées, adhérentes, présentant l'aspect de chéloïdes : l'une occupe le bord externe de l'avant-bras, juste au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, l'autre le bord externe du petit doigt, entre l'articulation métacarpo-phalangienne et l'articulation des deux premières phalanges. La première est douloureuse à la pression et à la traction, qui déterminent des sensations d'électricité sur tout le territoire de la branche cutanée dorsale du radial, c'est pourquoi les mouvements de flexion des doigts et du poignet sont limités. L'autre cicatrice est également douloureuse au pincement et à la pression (la radiographie montre une fracture consolidée de la 1re phalange de l'auriculaire); il existe en outre un projectile minuscule sur la face antérieure du deuxième métacarpien, mais il n'a pas d'expression clinique. Le pincement de la chéloïde du petit doigt fait apparaître très rapidement des gouttes de sueur sur le bord interne de la main; si on répète davantage les excitations, la sudation se généralise et envahit toute la main, mais à un degré moindre que chez les deux premiers blessés. La constriction énergique du petit doigt, au niveau de la 1re phalange, donne les mêmes résultats. Ces deux modes d'excitation sont très douloureux et donnent lieu à des irradiations dans le territoire du collatéral externe du petit doigt qui est

irrité par la cicatrice. La facilité avec laquelle on fait apparaître la sueur sur le bord interne de la main par pincement de la chéloïde du petit doigt, incite à envisager le mécanisme physiologique de ce phénomène comme très analogue à celui des phénomènes réflexes. Le même raisonnement s'applique aux sudations provoquées également par irritation périphérique chez nos premiers blessés; chez tous, ne l'oublions pas, entre l'application de l'excitant et l'apparition de la sueur, il se place un élément qui ne saurait être négligé : la douleur.

Nous pourrions mentionner beaucoup d'autres exemples du même genre, dans lesquels nous retrouverions les mêmes éléments. Ils sont caractérisés par la présence de sueurs distribuées dans un territoire qui n'est pas exclusivement celui du nerf lésé, dont l'intensité varie d'un jour à l'autre pour des raisons multiples, survenant spontanément tout au moins d'apparence ou secondairement à une irritation douloureuse. Le fait qu'elles peuvent être provoquées par une irritation vive laisse supposer que lorsqu'elles surviennent spontanément, cette spontanéité n'est qu'apparente et qu'une irritation permanente mais latente contribue à les provoquer.

Chez le dernier blessé dont l'observation vient d'être rapportée en quelques lignes, la résection des cicatrices vicieuses a été suivie d'un résultat heureux : la disparition des sueurs spontanées en même temps que de la limitation des mouvements. Le pincement de la peau au niveau du petit doigt reste inefficace : le seul inconvénient de l'intervention est l'existence d'une anesthésie totale dans le territoire de la branche cutanée dorsale du radial et du collatéral externe du petit doigt, inconvénient minime à côté du résultat obtenu. Chez notre premier blessé, le sergent M..., la résection du tronc commun des collatéraux interne du médius, externe de l'annulaire n'a été suivie que d'un résultat éphémère. Très rapidement l'hyperidrose est réapparue, mais l'examen histologique du segment de nerf réséqué jette quelque lumière sur cette récidive. Ce segment a été débité en coupes sériées après coloration par la méthode de Bielschovsky; le nerf est à ce niveau le siège d'une cicatrice fibreuse parcourue par un nombre considérable de petits fascicules néoformés, et en effet, sur quelques coupes les filets nerveux qui forment les collatéraux ont été partiellement atteints, le périnèvre a été ouvert. Les fibres interrompues se sont régénérées dans la cicatrice en formant de petits fascicules comme dans les névromes; le tissu conjonctif cicatriciel a exercé sans doute vis-à-vis d'eux, de même que vis-à-vis des filets nerveux, une irritation permanente qui n'a pas été étrangère à la production de l'hyperidrose. Le même examen histologique montre que la résection a été insuffisante; sur les coupes les plus périphériques du segment réséqué, la cicatrice fibreuse est encore visible, parcourue par les fascicules régénérés. On peut se représenter l'accalmie qui a suivi l'opération comme la conséquence de la suppression de l'irritation exercée par le tissu cicatriciel sur les filets nerveux et les fascicules de régénération; mais la résection a été suivie de suture et lorsque les fibres du bout central se régénérant vers la périphérie ont rencontré le même obstacle, ils ont été de nouveau irrités par lui, d'où la réapparition de l'hyperidrose. Cette explication n'est sans doute qu'une hypothèse; peut-être l'intervention chirurgicale a-t-elle produit une inhibition momentanée : en tout cas un fait subsiste : la disparition momentanée de l'hyperidrose.

Quel que soit le mécanisme qui préside à la sudation dans les trois observations précédentes, elle a toujours pour point de départ une irritation périphé-

rique et elle implique la participation des centres nerveux, mais vraisemblablement suivant un mode plus compliqué que celui des réflexes simples.

La sudation augmente ou apparaît chez les deux premiers blessés, sous l'influence d'une excitation douloureuse, mais l'appréhension simple de la douleur peut faire apparaître la sueur dans les mêmes zones. Il suffit parfois que nous nous approchions d'eux l'aiguille à la main, que nous la dirigions vers l'épiderme comme pour les piquer, ou même de les prévenir que nous allons les piquer et la sueur apparaît : les causes d'excitation psychique peuvent être suivies des mêmes effets. Cette fois il ne peut plus s'agir de réflexes simples et l'influence du psychisme sur la production de l'hyperidrose ne saurait être mise en doute. Il est fort peu probable que ce soit l'appréhension de la sudation qui provoque la sudation; c'est la crainte de la douleur ou la représentation de la douleur, c'est l'état émotif qui accompagne cette crainte qui paraît être la cause immédiate, mais comment? Plusieurs hypothèses peuvent être proposées. Tout d'abord les centres sudoraux sont en suractivité du fait d'une irritation périphérique permanente; la moindre émotion — la répercussion des émotions sur les centres vaso-moteurs et sur les centres sudoripares, les liens physiologiques de ces deux ordres de centres sont bien connus — retentissant sur les centres sous-jacents, les trouve en quelque sorte sensibilisés et les fait entrer plus facilement en fonctionnement. Ne pourrait-on, d'autre part, envisager le phénomène comme un exemple de réflexe conditionnel? De même que dans les réflexes conditionnels de Pawlow, on commence par créer un réflexe inconditionnel qui dans la circonstance présente serait la sudation provoquée par irritation périphérique : à ce réflexe inconditionnel sont liées par la suite un certain nombre de sensations, la vue de la préparation de l'expérience, la vue du mouvement de la main qui porte l'aiguille vers la peau, la vue de la personne qui renouvelle habituellement l'épreuve. Lorsque l'expérience a été renouvelée un certain nombre de fois, l'une de ces sensations et l'état affectif associé suffisent pour faire apparaître le phénomène et le réflexe conditionnel est établi : il m'a suffi quelquefois d'appeler les deux blessés en vue d'une observation, de les faire passer de la salle commune dans la salle d'examen pour faire apparaître immédiatement la sueur. Même dans cette hypothèse, il y a lieu de tenir compte de la suractivité fonctionnelle des centres sudoraux entretenue par irritation périphérique latente ou par irritation douloureuse provoquée; cette suractivité n'existe-t-elle pas d'ailleurs dans les expériences de Pavlov sur le réflexe salivaire conditionnel? Quoi qu'il en soit, le fait qui mérite d'être retenu est l'influence du psychisme sur l'hyperidrose, si ce n'est sur sa production, tout au moins sur ses variations. La participation immédiate des centres supérieurs est peut-être même plus grande qu'on ne se l'imagine : la moindre irritation périphérique peut être source de douleur, d'états affectifs qui se réfléchissent à leur tour sur la périphérie, par l'intermédiaire du système sympathique, des centres vaso-moteurs et des centres qui leur sont associés fonctionnellement. L'hyperidrose qui se présente au premier abord comme un trouble réflexe simple est sans doute beaucoup plus complexe qu'on ne se la représente habituellement; son origine périphérique est le fait le plus sûrement établi. De même qu'en ce qui concerne les paralysies par commotion, que plusieurs auteurs ont désignées ou désignent encore sous le nom de paralysies réflexes, Weir-Mitchell avait trouvé plus convenable de les désigner sous le nom de paralysies par irritation périphérique, ne paraît-il pas préférable d'agir ainsi vis-à-vis de ces hyperidroses qui sont provoquées par

une irritation périphérique et dont le mécanisme nous paraît encore obscur ou complexe?

Chez nos deux premiers blessés l'hyperidrose n'est pas restée exclusivement localisée au côté malade; il arrive parfois que sous l'influence d'une irritation périphérique la sueur apparaisse aussi du côté sain, mais toujours moins abondamment que du côté malade : dans les épreuves de sueur provoquée par la piqûre de l'aiguille ou même par simple crainte de la piqûre, nous avons pu constater le phénomène à maintes reprises. Cependant il n'est pas constant, d'ailleurs les sueurs provoquées de la main malade (d'origine périphérique ou d'origine psychique) sont soumises à des variations d'intensité, ce qui prouve que la réaction sudorale est susceptible d'être entravée ou renforcée par diverses influences. Le passage de l'hyperhidrose du côté malade au côté sain est d'une interprétation délicate; il en est de même de sa diffusion sur le même côté. En voici un exemple bien curieux; c'est le cas d'un sergent qui s'est coupé avec un tesson de bouteille à l'extrémité supérieure de l'éminence hypothénar droite, juste au-dessous du pli du poignet. La blessure a été suivie d'accidents infectieux, de phlegmon et d'une paralysie du nerf cubital complète pour la branche profonde, incomplète pour l'éminence hypothénar et pour les rameaux cutanés. La blessure remonte au mois de janvier 1916. A plusieurs reprises, dans le courant du mois de septembre, alors que la température extérieure était assez élevée, la main malade était le siège d'une transpiration abondante; la sueur coulait littéralement à grosses gouttes et elle était localisée sur la face palmaire dans la zone du médian, elle faisait défaut dans la zone du cubital. En même temps l'aisselle droite (du même côté) suait abondamment; la chemise était trempée à ce niveau, tandis qu'elle était à peine mouillée du côté opposé : ce n'est pas d'ailleurs la seule fois que nous ayons eu à enregistrer ce phénomène. Depuis le mois d'octobre ces poussées de sueur sont devenues exceptionnelles, mais on peut faire apparaître la sueur à volonté en comprimant énergiquement la limite supérieure de l'éminence hypothénar, juste au-dessus de la cicatrice; le doigt trouve dans cette région un point douloureux qui correspond au nerf cubital irrité et dont la pression fait apparaître la sueur dans la zone du médian et même depuis quelques semaines, mais à un moindre degré, dans la zone du cubital.

L'hyperhidrose et les troubles vaso-moteurs dont est le siège la main malade ne peuvent-ils exercer au bout d'un certain temps une répercussion sur les parties similaires du côté opposé ou même sur d'autres parties du côté malade, analogue à la vaso-constriction et l'hypothermie réflexes de la main gauche par immersion de la main droite dans l'eau glacée, comme dans l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan?

Il nous a paru intéressant de rechercher comment se comportent les deux mains sous l'influence de la pilocarpine. Chez le premier blessé la sudation n'est apparue qu'à la dix-huitième minute sur la main malade, après injection de nitrate de pilocarpine à la dose d'un centigramme en solution dans un centimètre cube d'eau sous la peau de la cuisse. Du côté sain la sudation de la main a été pour ainsi dire nulle. Pendant toute la durée de l'expérience la température a été prise sur les deux mains, au moyen de thermomètres physiologiques à réservoir plat appliqués sur le médius (ces thermomètres sont extrêmement sensibles). Comme l'indique le tracé, sous l'influence de la pilocarpine la température s'est élevée de 11° en 14 minutes du côté droit (sain), de près de 9° seulement du côté malade et dans le même temps, et ce n'est que 4 ou 5 mi-

nutes aprés cet acmé (la température étant déjà redescendue de plus de 2°) que la sueur est apparue sur la main malade. C'est sur cette main que la température était la moins élevée, bien que la sueur y fût beaucoup plus abondante (*fig. 5*).

La même expérience faite chez le deuxième blessé (cette fois l'injection a été d'un centigramme de nitrate de pilocarpine dans un quart de centimètre cube)

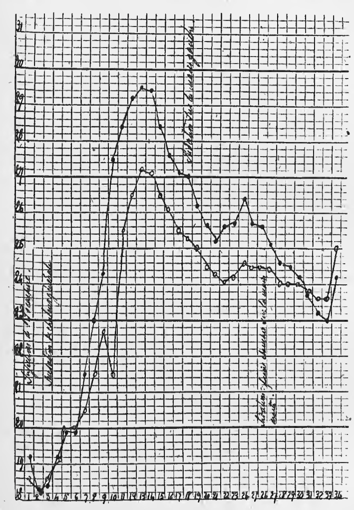


Fig. 5.

n'a produit qu'une sudation trés légére sur la paume de la main droite (main malade) au bout de 25 minutes. La réaction thermique a été plus forte du côté malade que du côté sain : la température s'est élevée en 23 minutes de 12° à droite, elle s'est élevée de 7° et plus lentement à gauche. Les thermomètres étaient appliqués sur les annulaires (*fig. 6*), les résultats eussent été tout à fait différents si la température avait été prise sur le 2° et le 3° doigt qui n'ont commencé à s'échauffer qu'au bout de 30 minutes. L'expérience n'a peut être pas été

suffisamment prolongée pour que la sudation ait pu apparaître ; ce blessé prétend que quelques instants après la cessation de l'expérience la main droite aurait sué abondamment.

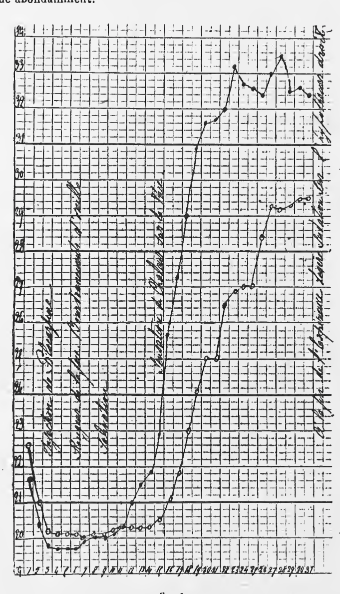


Fig. 6.

Chez le troisième blessé (cicatrices vicieuses du poignet et de l'auriculaire), la pilocarpine n'a produit aucune réaction thermique sur les mains et aucune sudation, bien que la transpiration ait été très forte sur la tête et sur le corps. La réaction thermique a été nulle sur les doigts et même la température a baissé jusqu'à la 27e minute, terme de l'expérience.

Chez le premier blessé, la réaction thermique au froid (1) (thermomètres appliqués sur les médius, tube de glace appliqué en travers sur la poitrine) a été à peu près la même sur les deux côtés *(fig. 3)*. Chez le deuxième blessé la réaction thermique a été enregistrée sur l'index droit (côté malade), un thermomètre appliqué sur le bord externe sensible, l'autre appliqué sur le bord interne insensible : la réaction a été plus forte sur le bord externe *(fig. 7)*.

Avant de terminer, il nous paraît intéressant de rappeler les troubles de la sensibilité observés chez le premier blessé et en particulier l'hyperesthésie dans le domaine du cubital, bien que ce nerf n'ait pas été directement intéressé par la lésion. Même en faisant appel à nos connaissances anatomiques, nous avons

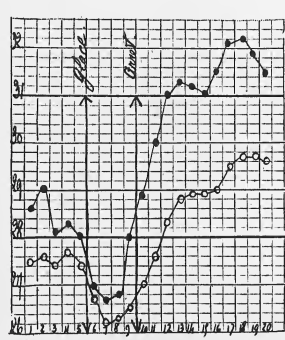


Fig. 7.

éprouvé quelques difficultés à nous représenter le mécanisme par lequel avait pu se constituer ce phénomène si étrange; de même que pour la sudation on peut évidemment invoquer une répercussion à distance par l'intermédiaire du système sympathique, mais les considérations que vient de nous suggérer l'hyperidrose laissent entrevoir que ce mécanisme doit être plus complexe qu'il ne le paraît au premier abord.

L'hyperidrose des blessures de guerre et en particulier des blessures des nerfs soulève donc des problèmes dont l'intérêt dépasse de beaucoup la simple curiosité des sueurs exagérées. Parmi les facteurs qui président à leur apparition ou à leurs variations, on entrevoit à côté de l'irritation périphérique, de réflexes possibles mais complexes, l'influence pychique, la douleur, l'émotion. D'ail-

(1) André-Thomas, Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux. *Société de Biologie*, séance du 21 octobre 1911.

leurs ne voyons-nous pas couramment les sueurs accompagner, en même temps que les variations thermiques, les mobilisations douloureuses? Dans tous ces phénoménes on trouve quelques analogies ou même quelques similitudes avec quelques-uns des symptômes des causalgies, dans l'édification desquelles les influences d'irritations périphériques voisinent avec les influences des centres les plus élevés; mais ce sont là questions plus générales qui ne peuvent qu'être mentionnées dans une simple présentation de cet ordre.

M. Jean Camus. — Le fait rapporté par M. André-Thomas est des plus démonstratifs; il a la valeur d'une expérience de laboratoire. Il met en évidence, dans les modifications vaso-motrices, sécrétoires, thermiques qui nous occupent, l'intervention possible de réflexes conditionnels du genre de ceux qui ont été étudiés par Pawlow et son école. Alors que les réflexes médullaires se produisent et s'irradient presque instantanément, les réflexes conditionnels au contraire demandent des épreuves successives et un entraînement assez long.

Quant à l'inconstance et parfois l'inversion des phénoménes observés à la périphérie des membres chez des sujets différents ou mieux chez le même sujet, il est possible que l'explication des variations observées réside en partie dans l'état initial des vaisseaux périphériques au moment où est détérminée l'excitation. On sait en effet que chez un même animal la même excitation du nerf sciatique donne soit de la vaso-constriction de la patte, soit de la vaso-dilatation suivant que les animaux étaient en vaso-dilatation ou en vaso-constriction au moment de l'excitation.

Le tronc du nerf sciatique contient donc des fibres antagonistes les unes des autres, la prédominance d'action des unes ou des autres dépend d'une série de facteurs : de l'intensité du réflexe, de la nature du siége de l'excitation et de l'état des vaisseaux.

L'existence des filets antagonistes cheminant dans ce même tronc nerveux se voit ailleurs que dans le nerf sciatique, par exemple dans le pneumogastrique. Les poisons permettent de dissocier les actions de ces fibres; de plus leur résistance à la dégénérescence est inégale; aprés section du tronc nerveux les fibres vaso-constrictrices ne sont plus excitables au bout de trois ou quatre jours, alors que les fibres vaso-dilatatrices le sont encore après six ou sepl jours.

M. J. Froment. — Pour ce qui concerne le terme de paralysie par irritation périphérique employé par Weir-Mitchell, il convient de faire remarquer que cette dénomination était appliquée par cet auteur aux faits les plus disparates : perte de connaissance, tremblement généralisé, manifestations délirantes, hémiplégie, quadriplégie et paralysie à distance consécutives à une plaie d'un membre par arme à feu. Tout en combattant la conception de la paralysie réflexe développée par Brown-Séquard, Weir-Mitchell paraissait admettre sans discussion qu'un groupe d'éléments anatomiques de la moelle ou du cerveau peut se trouver frappé d'inactivité à la suite d'une lésion ayant pour siége une région du corps qui n'a aucune relation directe avec ces éléments.

Le terme de paralysie par irritation périphérique ne comportait donc pas alors plus de précision ni plus de réserves que celui de paralysie réflexe.

Ce n'est que plus tard, à la suite des travaux de Charcot, de Vulpian, sur les contractures et paralysies amyotrophiques d'origine articulaire ou abarticulaire que l'expression de paralysie d'ordre réflexe fut réservée à un groupe de faits bien déterminé et dans lequel cette appellation paraît d'ailleurs justifiée. L'exa-

gération de la réflectivité tendineuse du membre malade observé en pareil cas n'en est-elle pas une preuve? Et alors même qu'elle paraît discutable, on peut encore mettre en évidence, ainsi que nous l'avons montré, M. J. Babinski et moi, d'autres signes (exagération élective de la réflectivité tendineuse et spasme provoqué pendant la narcose chloroformique, diminution de l'amplitude des oscillations par spasme vaso-moteur) qui impliquent la répercussion de l'irritation périphérique sur les centres spinaux et sympathiques. Il s'agit donc bien là de phénomènes appartenant à l'ordre des phénomènes réflexes.

Quant à la question du réflexe conditionnel, avant de l'invoquer dans les faits sans doute fort complexes que nous avons en vue, il resterait à établir que les données concernant les sécrétions digestives et mises en évidence par Pawlow, sont applicables à la physiologie des vaso-moteurs et des sécrétions sudorales.

Que des influences psychiques interviennent ou non dans la provocation des crises sudorales chez les sujets présentés par M. A. Thomas et chez celui que nous avons présenté, il n'en demeure pas moins que la localisation étroite des phénomènes sudoraux implique un trouble dans la régulation locale des phénomènes sécrétoires, phénomène que l'on peut rapprocher du trouble de la régulation vaso-motrice et thermique observé dans les mêmes cas et sur lequel nous avons, M. J. Babinski et moi, attiré l'attention.

V. **Valeur Protectrice du Casque**, par M. A. Souques.

Dans la séance commune de la Société de chirurgie et de la Société de neurologie, du 24 mai dernier, les chirurgiens, qui ont parlé de la valeur protectrice du casque, ont tous déclaré qu'elle était indiscutable. Je désire, à titre de simple curiosité, en présenter deux exemples démonstratifs, avec pièces à l'appui.

Le sergent R... a reçu, le 8 octobre 1916, un éclat d'obus qui a enfoncé sa « bourguignotte » et l'a même perforée en un point. Il a perdu connaissance pendant deux heures; revenu à lui, il avait de la céphalée, des étourdissements et n'entendait rien de l'oreille gauche. Le soir même, on a exploré la plaie du cuir chevelu, mais on n'a pas fait de trépanation. La plaie, qui était superficielle, a été guérie en une quinzaine de jours. Il n'y a jamais eu ni trouble du mouvement ni trouble du langage.

Actuellement, on voit sur le milieu de la région pariétale gauche une cicatrice linéaire, non adhérente, de 4 centimètres d'étendue, dont l'extrémité postérieure est douloureuse à la pression. La céphalée et les étourdissements persistent encore, mais notablement atténués; la surdité de l'oreille gauche est complète.

Sur l'hémisphère gauche du casque on aperçoit *(fig. 1)* un enfoncement assez profond, bosselé, mesurant 10 centimètres de long sur 7 de large. Il y a une déchirure, du volume d'une amande, à l'angle postéro-supérieur de l'enfoncement. Étant donné l'aspect de cette déchirure, on peut conclure que le projectile n'a pas traversé le casque.

D'autre part, si on place le casque sur la tête du blessé, on constate que la cicatrice cutanée ne correspond pas à la perforation du casque, qu'elle lui est très antérieure et qu'elle a été déterminée par une bosselure du métal.

Le soldat G... a été blessé par un éclat d'obus qui a traversé son képi, enfoncé et déchiré la « cervelière » sous-jacente. C'était le 13 mai 1915. A cette date, la bourguignotte n'existait pas; on portait sous le képi une calotte métallique, dite cervelière. Cet homme a perdu connaissance pendant une ou deux heures. Il n'avait qu'une plaie du cuir chevelu, longue de 5 centimètres environ, dans la

région pariétale droite. Cette plaie a vite guéri. Il ne présentait aucun trouble moteur, mais il souffrait vivement de vertiges et de maux de tête. Il est reparti sur le front, le 21 juillet 1915. Comme il se plaignait toujours d'étourdissements et de céphalée, le médecin du régiment n'a pas tardé à le mettre dans les brancardiers, où il sert encore en ce moment.

Aujourd'hui, la cicatrice pariétale est linéaire et non douloureuse. Les maux de tête et les vertiges persistent et sont fréquents.

Sur le côté droit de la cervelière (*fig. 2*) on voit un enfoncement assez profond, de forme ovalaire, qui mesure 7 centimètres de long sur 4 de haut, et qui présente une perforation à sa partie postéro-supérieure. L'aspect des lèvres de la perforation montre que le projectile n'a pas traversé la cervelière. C'est une des lèvres qui a probablement causé la plaie du cuir chevelu.

Dans ces deux cas l'enfoncement profond du casque et sa déchirure, sans parler des troubles cérébraux subjectifs qui persistent encore, décèle que le choc a été violent. Il paraît évident que, sans cette espèce de bouclier, il y aurait eu



Fig. 1.



Fig. 2.

fracture du crâne, pénétration des éclats d'obus dans le cerveau, et par suite des conséquences graves ou mortelles sur lesquelles il serait superflu d'insister. Il n'est pas téméraire de penser que le casque a sauvé la vie à ces deux hommes. L'efficacité protectrice de la bourguignotte, et même de la cervelière, a été indéniable.

La bourguignotte actuelle a de nombreux avantages sur la cervelière du début, qui a été vite abandonnée du reste. Celle-ci ne recouvrait qu'une partie du crâne, et lui adhérait en quelque sorte par toute sa surface interne; elle était, en outre, incommode et difficile à maintenir en place. Aussi les hommes ne s'en servaient-ils guère; certains l'utilisaient, dit-on, comme verre à boire ou vide-poche. La bourguignotte tient bien sur la tête; elle protège non seulement tout le crâne, mais encore le front et la nuque. Par la plus grande partie de sa surface interne, elle reste à distance du crâne, ce qui empêche bien des heurts et des contre-coups. Sa valeur protectrice, qui reste discutable contre les balles de fusil, est indéniable contre les éclats d'artillerie.

VI. **Sur deux cas d'Hématomyélie**, par MM. Pierre Marie, Chatelin et Patrikios:

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades dont l'histoire clinique est assez analogue, bien que les conditions d'apparition des symptômes aient été différentes.

Observation I. — Le malade a été pris dans un éboulement le 2 août 1916. Il était en position assise, de sorte que ce fut le rachis qui supporta le poids de la masse de terre. Il resta dans cette situation pendant quatre heures sans perdre connaissance. Quand on vint le déterrer il remarqua qu'il était paralysé du côté gauche, il ne pouvait pas lever la jambe ni mouvoir le bras de ce côté.

Voici quel était l'état de ce soldat à son entrée dans le service.

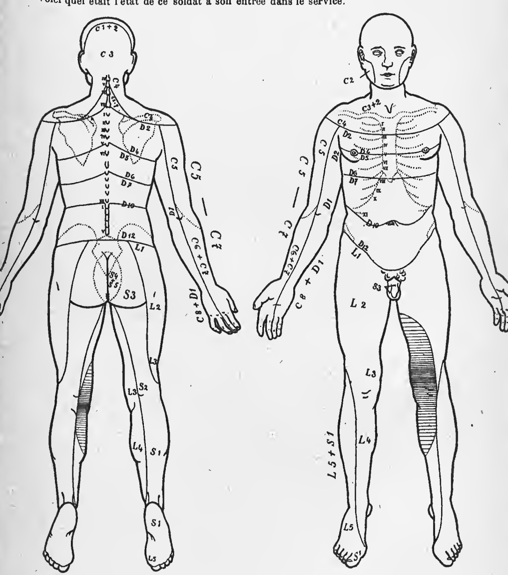


Fig. 1. — Obs. I.

Membre supérieur gauche. — On remarque une atrophie des muscles du bras. Il y a une différence de 2 cent. avec le bras droit. Le biceps et le triceps sont flasques. Leur tonicité est manifestement diminuée. A première vue on ne voit pas d'atrophie musculaire à l'avant-bras mais, à la mensuration, on trouve une différence de plus d'un demi-centimètre avec le côté sain.

L'éminence thénar est moins volumineuse que celle du côté droit.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras gauche se fait avec beaucoup moins de force que celui du côté droit. Le malade exécute ce mouvement surtout avec le long supinateur dont on voit nettement la saillie tandis que le biceps ne se contracte presque pas.

L'extension de l'avant-bras sur le bras se fait assez bien, mais sans force. On peut en dire autant de l'élévation de l'épaule, de l'adduction du bras et de la flexion des doigts. Pour ce dernier mouvement, pourtant, l'affaiblissement de la flexion est plus net au niveau des trois premiers doigts. Leur extension est assez bonne.

Le réflexe radial est inversé. Le réflexe olécranien est faible.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective.

Membre inférieur gauche. — Le malade en marchant n'ose poser le pied par terre. Aidé de ses bâtons, il remorque son membre inférieur gauche. Quand on l'oblige à marcher sans canne, il se plaint de ce que la contraction du quadriceps est douloureuse, et craint que ses genoux ne ploient sous lui.

Le quadriceps est atrophié. On trouve une différence de plus de 2 centimètres avec le côté sain. La palpation forte de ce muscle est un peu douloureuse. La rotule est plus proéminente du ce côté, ses ailerons latéraux tirant moins sur elle à cause de l'atrophie des vastes. On trouve peu d'atrophie au niveau de la jambe de ce côté. La différence est de presque un centimètre avec le côté sain.

L'élévation de la cuisse, bien que très faible, est encore possible. Mais l'extension de la jambe est à peine ébauchée. La flexion de la jambe est beaucoup moins touchée. Les mouvements du pied et des orteils s'exécutent bien mais un peu plus faibles que ceux du côté sain.

Le réflexe rotulien est aboli à gauche. Pourtant sa recherche donne un faible controlatéral dans les adducteurs du côté sain.

Les achilléens sont bons. Le réflexe cutané plantaire est en flexion de deux côtés.

A l'examen de la sensibilité nous avons trouvé une forte hypoesthésie au chaud, au froid, à la piqûre et au contact suivant une large bande cutanée située sur la face antérieure et interne de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe gauches.

Ces troubles de la sensibilité allaient en diminuant de la partie moyenne vers le haut et vers le bas du territoire hypoesthésique. On peut localiser celui-ci au niveau de L^3 avec un léger empiétement sur L^2 et L^4, où les troubles sensitifs sont très légers *(fig. 1)*.

Il s'agit, en somme, d'une atrophie musculaire avec impotence, localisée surtout dans les segments proximaux des membres du côté gauche et accompagnée de légers troubles sensitifs dans les territoires de L^2 L^3 L^4.

Nous devons signaler encore une hyperidrose généralisée du corps qui existerait seulement depuis le traumatisme. La ponction lombaire faite le 20 octobre nous donna les renseignements suivants : légère hyperalbuminose sans lymphocytose.

L'examen électrique fait par le docteur Huet a donné les résultats suivants :

R. D. assez prononcée sur le vaste interne et un peu moins prononcée sur le droit antérieur et le couturier. Sur le vaste externe ainsi qu'aux muscles de la jambe, hypoexcitabilité simple.

Pour le membre supérieur, les réactions électriques sont moins troublées. Il y a de l'hypoexcitabilité avec R. D. par réaction longitudinale sur le biceps et le brachial antérieur. Partout ailleurs les réactions sont normales ou l'on constate un peu d'hypoexcitabilité.

Un mois après cet examen, l'état du membre supérieur s'était considérablement amélioré, l'atrophie du bras avait considérablement diminué. Il n'y avait plus qu'un centimètre de différence avec le côté sain. Et, on outre, le biceps prenait une part importante dans le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras. Les réflexes tendineux du membre supérieur gauche restaient toujours très faibles.

Quant à l'état du membre inférieur, il ne s'est point modifié.

Observation II. — Ce soldat a été blessé le 1er octobre 1915 par un éclat d'obus à la tête. Il perdit connaissance pendant deux heures et fut trépané trois jours après. Actuellement on voit une perte de substance de la grandeur d'une pièce de un franc, ni impulsive ni battante, située à 2 centimètres au-dessus d'une ligne unissant la protubérance occipitale externe au conduit auditif externe gauche, et à 2 centimètres en arrière de l'insertion du pavillon de l'oreille. Depuis la blessure, le malade était un peu faible du côté droit, mais jamais cette faiblesse n'a été assez importante pour le gêner dans ses mouvements Deux mois et demi après la blessure, le malade a eu une crise jack-

sonienne débutant au niveau du membre supérieur droit et se généralisant à tout le côté.

Les crises se répétèrent jusqu'au 15 août 1916. Le malade, au sortir d'une de ces crises, constata qu'il était paralysé du membre inférieur droit.

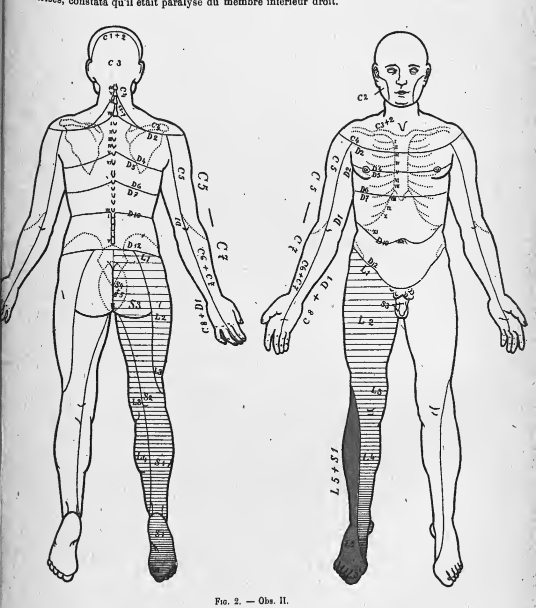


Fig. 2. — Obs. II.

Cet état persiste depuis sans aucune modification.

Actuellement, quand le malade marche, le bout du pied droit est tombant, son bord externe se trouve dans un plan plus inférieur que le bord interne.

La flexion ou l'extension des orteils est impossible; et l'on peut en dire autant des mouvements du pied.

Le mouvement d'extension de la jambe est possible, mais très faible. La flexion

de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont également très faibles.

A la mensuration du membre, on trouve :

Mollet gauche....................	50 centimètres.	Mollet droit.	48 cent 1/2.
Cuisse à son 1/3 inférieur à gauche..	53 cent. 1/2....	A droite....	52 centimètres.
Cuisse à son 1/3 moyen à gauche..	59 centimètres.	A droite.....	58 centimètres.

Le réflexe rotulien est plus vif à droite qu'à gauche. Le réflexe achilléen est très faible à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Lss crémastériens sont bons.

A l'examen de la sensibilité on trouve une hypoesthésie très marquée au niveau du membre inférieur droit, au toucher, à la piqûre, au chaud et au froid. Cette hypoesthésie va en diminuant vers la racine du membre. Elle va jusqu'à l'anesthésie au niveau du territoire cutané de L^5 et S_1. Les troubles de la sensibilité existent, mais moins intenses sur le territoire des L_2, L_3, L_4 et S^2-L_5 *(fig. 2)*.

A l'examen électrique on trouve une R. D. partielle assez prononcée dans le domaine du sciatique poplité externe, beaucoup plus légers dans le territoire du sciatique poplité interne.

Quant au membre supérieur, il n'a présenté aucune modification de son état depuis la blessure du malade. La force segmentaire est légèrement diminuée et d'une manière égale dans tous les muscles ; il y a des troubles stéréognosiques très prononcés.

Enfin le peaucier se contracte beaucoup moins bien à droite qu'à gauche.

En somme chez notre malade, qui présentait une légère hémiparésie droite d'origine corticale. est venue s'installer, après une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, une paralysie du membre inférieur droit, avec atrophie, troubles des réactions électriques, troubles de la sensibilité superficielle et affaiblissement du réflexe achilléen, ces troubles ayant leur maximum d'intensité dans le territoire de L^5, S^1. Les traces de la parésie corticale se manifestent encore par l'exaltation du réflexe patellaire, les troubles stéréognosiques de la main droite, la différence d'intensité dans la contraction des peauciers.

Il s'agit donc, chez nos deux blessés, des phénomènes paralytiques à caractères myélopathiques accompagnés de troubles sensitifs à distribution homolatérale et radiculaire. Chez le premier, l'étiologie paraît d'un ordre assez banal, c'est la chute brusque d'une grande quantité de terre sur le rachis. Chez le second, les phénomènes paralytiques sont apparus immédiatement après une crise bravais-jacksonienne. Bien qu'assez rare, une telle étiologie a déjà été signalée quelquefois.

Nous pouvons penser dans les deux cas à des petites hémorragies ayant lésé la moelle du segment L^3 dans le premier cas, de L^5 S^1 dans le second.

VII. **Note sur un Syndrome de Paralysie flasque plus ou moins généralisée avec Abolition des Réflexes, Hyperalbuminose massive et Xanthochromie du Liquide Céphalo-rachidien, évoluant spontanément vers la Guérison et de Nature indéterminée,** par MM. Pierre Marie et Ch. Chatelin.

Nous voudrions attirer l'attention, à propos d'un malade que nous aurions désiré présenter à la Société, sur un syndrome particulier que nous avons eu l'occasion d'observer chez trois soldats hospitalisés dans notre service de la Salpêtrière.

Sans relater en détail l'observation de chacun de ces malades, le tableau clinique presque identique de chacun d'eux se résume de la façon suivante :

En quelques jours apparaît sans phénomènes douloureux marqués, sauf un certain degré de rachialgie, une paraplégie ou une quadriplégie flasque complète avec abolition de réflexes tendineux, affaiblissement des réflexes cutanés, troubles de la sensibilité superficielle sous forme d'hypoesthésie à tous les modes et plus marquée vers l'extrémité du membre que vers la racine, douleur à la

pression des troncs nerveux et des masses musculaires, légers troubles sphinctériens sous forme de rétention d'urine d'ailleurs passagère. Nous n'avons pas observé d'atteinte des paires craniennes. L'évolution de ces troubles se fait pendant les premiers jours avec une légère élévation thermique n'atteignant pas 39°. Au bout d'un temps variable, quinze jours à un mois, l'affection présente une tendance spontanée à la guérison; les troubles sphinctériens disparaissent très vite, les mouvements volontaires réapparaissent d'abord dans les muscles fléchisseurs, puis la motilité se rétablit d'une facon complète. Les troubles de la sensibilité rétrocèdent, le retour des réflexes tendineux se fait beaucoup plus tardivement : chez un de nos malades (forme quadriplégique), que nous venons de revoir six mois après le début de la maladie, les réflcxes existent aux membres supérieurs et sont encore très faibles aux membres inférieurs.

Chez nos trois malades, la guérison a été complète en moins de trois mois.

Dans les trois cas la ponction lombaire nous a donné des résultats identiques : liquide légèrement xanthochromique, avec hyperalbuminose massive sans coagulation spontanée, absence de lymphocytose. La réaction de Wassermann a été dans les trois cas négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Dans un des cas, le résultat de l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien pour la recherche du méningocoque a été entièrement négatif.

La pathogénie de ce syndrome nous paraît tout à fait obscure. Deux de nos blessés avaient des blessures du crâne entièrement cicatrisées depuis plusieurs mois, le troisième n'avait jamais été blessé; on pourrait peut-être penser à un processus d'hémorragie méningée de cause infectieuse indéterminée; nous devons dire que, bien que nous ayons pratiqué la ponction chez un de nos malades trois jours seulement après le début des accidents, la centrifugation n'a pas montré la présence de globules rouges, le liquide était déjà xanthochronique et très riche en albumine. En tout cas, il semble s'agir beaucoup plus de lésions méningo-radiculaires avec participation des nerfs périphériques que de lésions proprement médullaires.

Au point de vue du pronostic, il importe de retenir que, malgré le caractère de gravité des symptômes dans les premiers jours de la maladie, cette affection présente une tendance spontanée à la guérison, et guérit en quelques mois sans laisser de séquelles appréciables (1).

VIII. L'Épreuve du Pincement tronculaire au cours des Opérations sur les Nerfs Périphériques, par MM. J.-A. SICARD et C. DAMBRIN.

Nous attirons l'attention sur un procédé des plus simples qui nous a donné, au cours des opérations sur les nerfs périphériques, des renseignements précis pour la conductibilité motrice nerveuse. Il s'agit de la titillation, à l'aide d'une pince aux bords doux, des fascicules du tronc nerveux lésé. A notre avis, cette épreuve du pincement remplace avec avantage l'exploration électrique directe sur le tronc mis à nu, dont MM. Pierre Marie et Henry Meige et nous-même nous étions servis au début de nos recherches.

L'interrogation par le pincement tronculaire se fait au-dessus et au-dessous de la lésion nerveuse. S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage des cylindraxes au travers du foyer lésionnel. Nous avons vu cette réponse

(1) MM. Guillain, Barré et Strohl ont publié des cas tout à fait analogues dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916. Les auteurs arrivent à des conclusions analogues aux nôtres. Mais nous n'avons eu connaissance de leur travail qu'après notre communication à la Société de Neurologie.

musculaire se faire positive malgré la réaction de dégénérescence complète dans les tributaires.

Parfois, l'excitation fasciculaire du tronc nerveux au-dessus de la lésion provoque une réaction des territoires musculaires tributaires d'un nerf voisin, témoignant ainsi de la déviation de la poussée cylindraxile, d'une neurotisation faussée dans sa direction.

Cette épreuve du pincement est très sensible et tout à fait inoffensive, comme nous avons pu nous en assurer en tentant l'essai sur des nerfs sains de voisinage, le cubital, par exemple, à la face interne du bras, pendant les opérations sur le médian ou *vice versa*. Au réveil, le nerf sain sur lequel on avait agi par le pincement n'était le siège d'aucun reliquat sensitivo-moteur.

Ce procédé nous a permis également, tout comme dans la méthode par l'électrisation de MM. Pierre Marie et Meige, de noter la systématisation des fascicules nerveux que ces auteurs nous ont fait connaître.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 décembre 1916.

Présidence de M. HUET, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syndrome Bulbo-protubérantiel de Nature indéterminée datant de l'Enfance et méconnu au point d'avoir conduit le sujet qui en est atteint jusqu'aux portes du Conseil de guerre, par MM. H. Gougerot et Albert Charpentier.

Le malade dont on peut lire ci-dessous l'observation est intéressant au double point de vue clinique et médico-légal.

Il s'agit d'un garçon de 22 ans qui, après avoir été ajourné par deux conseils de revision, fut pris finalement en mai 1915 et jugé bon pour le service armé.

La maladresse, la parésie, l'atrophie musculaire du bras gauche, les troubles de la parole dont il est atteint depuis l'enfance, en somme la demi-infirmité résultant d'un syndrome bulbo-protubérantiel avec lésion des fibres cérébelleuses ne tarda pas à créer à ce soldat de sérieuses difficultés avec les sous-officiers qui commandaient l'entraînement de la compagnie où il fut versé. Il laissait

tomber fréquemment son fusil dans les exercices; il ne pouvait marcher à son rang dans les marches d'entraînement. Pour ces raisons il fut considéré comme une mauvaise tête et enfin traduit devant le conseil de guerre pour refus d'obéissance. C'est au titre de médecin-expert que l'un de nous, commis pour examiner le prévenu, se trouva en présence d'un demi-infirme. Cet exemple prouve l'intérêt qu'il y a pour tous les médecins militaires à connaître la symptomatologie essentielle des maladies nerveuses et particulièrement les troubles de l'appareil cérébelleux qui, par la maladresse et la brusquerie qu'ils apportent dans l'exécution des mouvements, sont susceptibles de faire prendre pour des simulateurs ceux qui en sont atteints. On éviterait ainsi d'enrôler dans le service armé des demi-infirmes que l'on devrait tout au plus placer dans les services auxiliaires.

Observation. — L... est un grand garçon de 22 ans qui n'a fait d'autre maladie qu'une néphrite aiguë à l'âge de 7 ans sur laquelle nous reviendrons. Ce qui frappe au premier abord c'est sa parole : celle-ci est difficile; la voix un peu nasonnée ressemble à celle des malades atteints de paralysie du voile du palais. Certains mots au cours de la conversation sont presque incompréhensibles : il y a *dysarthrie*. En observant les efforts musculaires que fait le malade en parlant, la contraction des muscles de la face et du cou, on est frappé par l'aspect ataxique de la parole.

L... est incapable de siffler. On observe, lorsqu'il essaye de siffler, que la moitié gauche de la bouche se ferme à peu près tandis que le passage de l'air a lieu par la moitié droite entr'ouverte.

La face présente une asymétrie très nette : le côté gauche paraît en retrait, la commissure labiale gauche est plus élevée que la droite.

Quand L... se déshabille, on constate la *maladresse* de ses mouvements et surtout la maladresse de sa main gauche. Celle-ci se présente dans une attitude particulière : les doigts 3, 4, 5 fléchis dans la paume, le pouce et l'index en extension comme les mors d'une pince. Si on ne l'aide pas, L... met facilement une demi-heure à se dévêtir.

Lorsque, déshabillé entièrement, il reste debout, on constate des *mouvements athétosiques* des orteils et des doigts de la main gauche.

La démarche n'offre rien de bien particulier, si ce n'est une exagération des mouvements des orteils.

On observe un léger degré d'*atrophie musculaire* au membre supérieur gauche. Peu marquée au bras (1 cent.), l'atrophie est plus accentuée à l'avant-bras (2 cent.) et encore plus nette à la main (éminence thénar).

Il y a de la *parésie* pour tous les mouvements du membre supérieur gauche.

L'*électro-diagnostic* décèle une diminution simple de la contractilité faradique des muscles de la face à droite et des muscles du bras gauche. Cette diminution est assez accentuée à l'éminence thénar.

Les réflexes tendineux et osseux sont plus vifs au membre supérieur gauche et particulièrement le réflexe de flexion.

Réflexes rotuliens et achilléens égaux à droite et à gauche. Pas de Babinski.

Réflexes pupillaires normaux. Le réflexe cornéen est diminué à droite.

Nystagmus rotatoire dans les mouvements extrêmes de latéralité plus marqué vers la droite.

En dehors de la parésie du membre supérieur gauche, on observe de la *syncinésie* (lorsqu'on lui demande de serrer avec la main droite, sa main gauche serre en même temps).

Il y a *adiadococinésie* vraie. Le mouvement élémentaire est exécuté avec rapidité et force, mais les mouvements successifs (de pronation et de supination par exemple) sont défectueux et lents.

Il y a *brusquerie* des mouvements : la main dépasse le but dans un exercice rapide.

L'équilibre dans la marche est normal et l'*équilibre statique* ne semble pas exalté.

La vue est bonne, l'audition normale.

La sensibilité objective est normale partout, sauf du côté droit de la face où il y a un peu d'analgésie.

De temps à autre, L... avale de travers, particulièrement lorsque l'aliment se compose de morceaux petits et dissociés.

Au point de vue intellectuel, malgré son aspect extérieur peu éveillé, L... est loin d'être un minus : il a reçu une bonne instruction, il a appris la sténographie; il est doué d'une excellente mémoire. Avant la guerre, il était employé chez un notaire.

Ajoutons enfin que l'examen actuel des urines décèle de l'*albuminurie* (0 gr. 10 environ par litre).

En résumé, tous les symptômes présentés par ce malade font porter le diagnostic de syndrome bulbo-protubérantiel. Les troubles paralytiquessont aujourd'hui peu marqués. Reliquat de paralysie faciale droite et parésie du bras gauche (hémiplégie alterne); athétose; syncinésie; les troubles constants de la parole et la difficulté d'avaler qui n'est pas très marquée décèlent l'atteinte du nerf glosso-pharyngien.

Le nystagmus, l'adiadococinésie, la brusquerie des mouvements, la maladresse représentent les troubles de la voie cérébelleuse. Peut-on avoir quelques notions sur l'origine de la maladie?

Le malade nous dit qu'à l'âge de 7 ans il fut atteint d'une néphrite aiguë avec albuminurie. D'après ce que ses parents lui auraient dit, il serait resté quatre mois au lit au régime lacté absolu. De plus, il nous apprend que lorsqu'il aurait commencé à se lever, il n'aurait pas pu remuer le bras gauche et que la face aurait été paralysée. Jusqu'à l'âge de 12 ou 13 ans il essuyait de temps à autre sa bouche, qui laissait écouler la salive. Quant à la paralysie du bras gauche, L... affirme que c'est seulement à l'âge de 16 ans que, après avoir fait des exercices, soulevé des haltères, il recouvra l'ussge de ses mouvements et encore très incomplètement. Les troubles de la parole dateraient de la même époque.

Le syndrome bulbo-protubérantiel présenté actuellement par ce malade serait donc vraisemblablement le reliquat de la lésion qui est venue compliquer une néphrite aiguë (peut-être scarlatineuse) de l'enfance.

Ajoutons que le malade présente encore aujourd'hui de l'albuminurie et que, de plus, il est atteint d'ulcérations de l'aine qui ne se ferment pas et d'une orchi-épididymite droite. Ces lésions paraissent bien de nature tuberculeuse. Le Wassermann, après avoir été en juin « partiellement positif », est aujourd'hui nettement *négatif;* mais le malade a subi un traitement mercuriel énergique qui n'a d'ailleurs apporté aucune amélioration ni à son état général ni à ses ulcérations.

On voit que si l'examen clinique permet de faire une localisation des lésions anciennes qui expliquent le syndrome présenté actuellement par ce demi-infirme, la nature de ces lésions ne peut être déterminée avec précision.

II. **Paralysie dissociée du Sciatique poplité Externe. Ligature de l'Artère Fémorale; État ligneux des Muscles Jumeaux sans Paralysie**, par M. J. Lévy-Valensi (service du professeur Dejerine).

Le blessé que nous avons l'honneur de présenter à la Société est porteur de deux lésions : l'une nerveuse atteint le nerf sciatique poplité externe et n'intéresse que partiellement ce nerf; l'autre vasculaire, ligature de la fémorale, se traduit par un état ligneux de la masse du mollet, état que l'on rencontre dans les paralysies dites ischémiques.

Observation. — Louis Sc..., 21 ans. Blessé le 6 septembre 1916. Alors qu'il portait un ordre à l'arrière, il fut atteint par une balle qui traversa sa cuisse d'arrière en avant. Il ressentit comme un coup de fouet dans la cuisse et tomba. Immédiatement se produisit une hémorragie abondante en jet qu'il parvînt à arrêter en plaçant lui-même un lien au-dessus de la blessure. Il demeura douze heures sur le champ de bataille, puis

parvint à gagner le poste de secours. L'hémorragie était arrêtée, un simple pansement fut appliqué. Cinq jours plus tard, le blessé était à l'hôpital Tenon, une hémorragie secondaire nécessitait la ligature de l'artère fémorale au tiers moyen de la cuisse. Après cicatrisation des plaies, le blessé est envoyé à la Salpêtrière où nous l'examinons trois mois après sa blessure.

Il se présente comme un sujet atteint de paralysie du nerf tibial antérieur droit. En effet, les seuls mouvements supprimés sont ceux qui dépendent des muscles jambier antérieur, extenseur commun et extenseur propre du gros orteil. Le blessé steppe, ne peut relever le pied ni le porter en adduction quand il est relevé passivement; l'extension des orteils s'ébauche, depuis quelques jours, mais celle du gros orteil est encore impossible. Par contre l'abduction du pied, le relèvement du bord en dehors (musculo-cutané) s'exécutent avec une force sensiblement normale. Aucune paralysie dans le domaine du sciatique poplité interne. L'atrophie des muscles paralysés est minime, la réponse à l'excitation mécanique un peu lente. L'examen électrique, que nous devons à l'amabilité de M. le docteur Huet, se résume dans la formule suivante : R. D. assez prononcée pour le nerf tibial antérieur; hypoexcitabilité sans R. D. pour le nerf musculo-cutané.

Les troubles de la sensibilité sont plus étendus. Il existe de l'anesthésie au tact, à la douleur, à la chaleur, dans les territoires sensitifs des nerfs tibial antérieur, musculo-cutané, de la branche cutanée péronière, du sciatique poplité externe et du saphène interne dont les rameaux jambiers ont été sectionnés au cours de l'opération. Les sensibilités profondes sont conservées.

Ces constatations faites, il était légitime de rattacher les symptômes observés à l'importante plaie transfixiante de la cuisse ; l'examen du trajet suivi par le projectile ne permet pas cette hypothèse. En effet la cicatrice d'entrée siège à la partie moyenne de la cuisse, mais à la limite *interne* de sa face postérieure ; l'orifice de sortie est à la façade antérieure, en dedans de l'axe médian. La balle, qui a rasé le fémur sans l'atteindre, n'a pu intéresser le sciatique.

La topographie si nettement nerveuse permettait d'éliminer l'hypothèse d'une paralysie ischémique; la même raison rend peu probable sinon impossible l'action compressive du garrot. Il fallait chercher ailleurs l'existence d'une autre blessure.

Nous avons découvert, immédiatement en arrière du col du péroné, une petite cicatrice linéaire d'un centimètre, non adhérente, simple éraflure de la peau que le blessé ne signalait pas. En palpant cette cicatrice nous avons constaté que son extrémité antérieure vient affleurer le nerf sciatique poplité externe au moment où il va contourner la tête du péroné; à ce niveau d'ailleurs la compression du nerf détermine une sensation particulière de fourmillement de la jambe et du pied en rien comparable à la sensation d'engourdissement douloureux que l'on peut obtenir par la même manœuvre du côté sain.

Nous croyons donc que c'est à ce niveau qu'un agent vulnérant a éraillé le nerf sciatique poplité externe, coupant en même temps des rameaux descendants de la branche cutanée péronière, d'où l'étendue de l'anesthésie.

Le deuxième point intéressant de cette observation est l'état particulier des muscles du mollet. Si nous faisons placer le sujet à genoux dans la position usitée pour la recherche du réflexe achilléen et que nous palpons le mollet droit, nous éprouvons une impression très spéciale : les muscles jumeaux ont une consistance dure, ligneuse, plus marquée à mesure que l'on se rapproche de l'insertion du tendon ; la palpation est absolument indolore. Cet état ligneux coïncide avec une contractilité volontaire normale. Le réflexe achilléen est diminué sans doute par gêne mécanique, la contraction neuro-musculaire est bonne. L'examen électrique montre une très légère hypoexcitabilité faradique et galvanique sans traces de R. D.

Il paraît bien évident que cet état des muscles du mollet est secondaire à

l'ischémie résultant de la ligature de l'artère fémorale. Le pouls n'est perceptible ni à la pédieuse ni à la tibiale postérieure; à l'oscillomètre de Pachon on a à droite 10-8, à gauche 18-8. La température des deux membres ne diffère pas, il n'y a ni cyanose, ni troubles trophiques. Le blessé nous raconte que pendant six semaines sa jambe fut considérablement œdématiée; il s'agissait là du premier stade d'une paralysie ischémique; nous sommes à la deuxième étape. Avons-nous le droit de parler de paralysie? Non, puisque les jumeaux se contractent presque normalement. Il est probable que dans ce cas bénin la transformation fibreuse atteint le tissu interstitiel et non la fibre musculaire.

En résumé, deux faits sont à retenir de cette observation : 1° paralysie dissociée du sciatique poplité externe par éraflure des téguments de la région du creux poplité où le nerf est superficiel; 2° état ligneux de la masse musculaire du mollet, sans paralysie, secondaire à la ligature de l'artère fémorale.

M. Henry Meige. — L'intéressante observation de M. Lévy-Valensi est un nouvel exemple très caractéristique de ces associations, encore assez fréquentes, de lésions vasculaires à des lésions nerveuses sur lesquelles nous avons attiré l'attention avec Mme Athanassio-Benisty. C'est à ces associations lésionnelles vasculo-nerveuses qu'il faut rattacher la plupart des cas dans lesquels la topographie et les caractères des troubles moteurs ou sensitifs paraissent en contradiction avec la distribution nerveuse périphérique. Et c'est certainement aux oblitérations vasculaires qu'il convient de rapporter les transformations et les rétractions musculo-tendineuses, ainsi que les troubles circulatoires et vasomoteurs si fréquents en pareils cas.

III. Torticolis Convulsif survenu chez un Blessé du Crâne Hémiplégique et Jacksonien, par M. Henry Meige.

Voici un cas exceptionnel de torticolis convulsif survenu chez un blessé du crâne qui présente encore des traces d'hémiplégie et des crises d'épilepsie jacksonienne.

Observation. — G.., 26 ans, cultivateur, est venu à la consultation de M. le professeur Pierre Marie à la Salpêtrière le 5 décembre 1916. Blessé le 22 août 1914 par une balle de fusil tirée de très près, ayant pénétré un peu au-dessus de la tête du sourcil droit et sortie dans la région temporo-pariétale droite, il a pu, après une perte de connaissance de quelque temps, gagner une ambulance en se traînant sur les mains et les genoux; mais il ne pouvait se tenir debout, les deux membres gauches étant très faibles, surtout la jambe.

Pendant 15 jours, il fut soigné par les Allemands (pansements humides et glace sur la tête), puis l'hôpital ayant été repris par les Français, il fut trépané le 7 septembre 1914.

Progressivement, la faiblesse du côté gauche s'est atténuée; la marche redevint possible, mais la jambe gauche se fatiguait vite.

Quant au bras gauche, la force a toujours été assez bonne; mais la main resta maladroite, incapable de saisir les objets menus, comme engourdie.

Évacué sur Besançon, en décembre 1914, il eut là une première *crise*, avec perte de connaissance de cinq minutes environ, secousses convulsives dans les membres du côté gauche, surtout dans le bras, et vives douleurs de tête. Évacué sur le Centre neurologique de Bourges, fin décembre 1914, il fut pris, une nuit, de mouvements convulsifs de la tête, qui se déplaçait violemment de droite à gauche, sans perte de connaissance cette fois, et sans participation des membres. En présence de cet accident, le 6 janvier 1915, on crut devoir pratiquer une seconde trépanation.

Quelque temps après, quand le blessé commença à se lever, il éprouva une sensation d'instabilité de la tête; pour y remédier, il eut l'idée de soutenir sa tête avec une canne à large crosse passée autour du cou. Depuis lors, il continue cette manœuvre,

reconnaissant d'ailleurs qu'elle est devenue pour lui une habitude dont il ne peut se défaire.

En mai 1915, il quitta le centre de Bourges avec trois mois de convalescence. Pendant ce temps, la tête se mit en rotation à droite. L'usage de la canne, bien que permanent, ne suffisait pas toujours à corriger cette rotation. De retour au dépôt, en août 1915, il eut encore un mois de convalescence, après lequel il fut réformé n° 1. (Septembre 1915.)

Le diagnostic porté au Centre de Bourges a été le suivant :

« Fracture du crâne du côté droit, hémiplégie gauche; pachyméningite traumatique limitée à la région rolandique droite, épilepsie consécutive; trépanation; la paralysie s'est améliorée, surtout pour la jambe. »

A l'heure actuelle, il existe une perte de substance cranienne, légèrement impulsive, de la dimension d'une pièce de cinq francs environ, à 3 ou 4 centimètres au-dessus du bord supérieur de l'hélix.

Depuis plus d'un an que cet homme est réformé n° 1 avec gratification de 600 francs par an, il a vécu dans son pays natal, la Lozère, mais n'a pu faire aucun travail suivi.

Cependant les séquelles parétiques sont peu accentuées; la jambe gauche est de force presque égale à celle de la droite, mais se fatigue facilement; le bras gauche est moins musclé que le bras droit; mais tous les mouvements sont possibles. Ces troubles, par eux-mêmes, ne s'opposeraient pas à un travail manuel modéré.

Mais il y a plus. Le blessé a des crises nerveuses qui sont de deux sortes :

1° De *grandes crises* avec perte de connaissance, mouvements convulsifs à gauche, surtout dans le bras, survenant de façon irrégulière, espacées tantôt de huit jours, tantôt de deux mois.

2° De *petites crises*, qui se manifestent simplement par de légers mouvements des doigts de la main gauche, suivis d'une crispation, le pouce entre les doigts, sans perte de connaissance, d'une durée de trois à quatre minutes. Ces petites crises s'accompagnent d'une douleur très vive dans l'œil gauche, sans mouvements de la face. La striction du bras gauche les atténue.

Ces deux sortes de crises sont nettement du type jacksonien.

Il est à remarquer qu'en dehors de ces crises le blessé n'éprouve aucun trouble subjectif, ni douleur de tête, ni éblouissements, ni vertiges, ni troubles de la mémoire.

L'examen objectif (2 décembre 1916) montre :

Exagération à gauche des réflexes patellaire, achilléen, olécranien, radial.

Réflexe plantaire en flexion des deux côtés, moins net à gauche. Pas de réflexe d'adduction à gauche; mais dans la flexion du tronc en avant le pied gauche se porte nettement en adduction. Maladresse très accentuée de la main gauche dans les actes délicats des doigts (se boutonner), lenteur des mouvements alternatifs de pronation et de supination (adiadococinésie). Troubles très prononcés du sens stéréognostique de la main gauche.

Pas de troubles cérébelleux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de troubles visuels ni auditifs.

Légère asymétrie faciale, surtout apparente dans l'acte de montrer les dents : la fente buccale est moins large du côté gauche.

Il existe donc un résidu hémiplégique manifeste, mais qui pourrait passer inaperçu, tant il est peu apparent à côté de la déviation de la tête.

Ce qui domine en effet, à l'heure actuelle, c'est un *torticolis convulsif* en rotation à droite.

Ce torticolis est instantanément corrigé par deux procédés antagonistes :

1° L'application sur le cou de la crosse d'une canne;

2° L'application sur la face de la main droite.

Le premier procédé suffisait seul au début; depuis, le second lui est fréquement surajouté.

Cependant, le sujet peut, au commandement, ramener sa tête de droite à gauche, sans appui; la rotation à gauche se fait, il est vrai, moins complétement et ne peut être maintenue que quelques instants; ce mouvement ne peut s'exécuter qu'avec un certain degré de flexion de la tête.

Dans la position couchée, la tête conserve aisément la rectitude. Le sommeil vient assez rapidement, sans recherche trop prolongée d'une position de repos.

C'est dans son lit seulement que le malade consent à retirer sa canne de son cou; encore doit-il la sentir à portée de sa main. Pour tous les autres actes usuels, s'habiller, manger, écrire, etc., il ne peut se passer de cet accessoire qui semble faire désormais partie intégrante de son individu.

Objectivement, on constate une différence très appréciable du volume et de la consistance des muscles sterno-mastoïdiens; le gauche, rotateur de la tête à droite, est plus volumineux, même décontracté.

La rotation de la tête à droite s'accompagne d'un abaissement de l'épaule droite et d'une inclination du tronc du même côté. Ces déformations peuvent d'ailleurs être corrigées volontairement.

En résumé, cet homme présente, à l'heure actuelle :

1° *Des séquelles hémiplégiques du côté gauche avec crises jacksoniennes, consécutives à une blessure de la région fronto-pariétale droite.*

2° *Un torticolis convulsif en rotation à droite.*

Existe-t-il une relation entre ces deux sortes d'accidents?

Telle est la question qui se pose, à ma connaissance pour la première fois, à propos d'un traumatisme de guerre.

L'ignorance où nous sommes des causes réelles des torticolis convulsifs ne permet pas de répondre par l'affirmative.

Cependant, ce n'est pas la première fois qu'il m'est donné de constater la concomitance d'un torticolis convulsif avec des signes d'une atteinte organique du système nerveux.

Ces cas ne sont certes pas les plus fréquents; le plus souvent, malgré tout le soin que j'ai apporté à cette recherche, il m'a été impossible de trouver aucun trouble objectif valable et quand, exceptionnellement, j'ai cru reconnaître l'un d'entre eux, il était toujours si léger qu'on pouvait hésiter à en faire état.

Dans plusieurs cas, cependant, la netteté de ces signes organiques n'était pas contestable. M. Babinski en a signalé des exemples.

A propos du blessé que je présente, je rappellerai une observation que nous avons publiée autrefois avec M. Feindel (1) et dont les analogies avec le cas actuel méritent d'être retenues.

Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans qui, outre un torticolis convulsif typique avec geste antagoniste efficace, présentait des mouvements athétosiformes d'un bras, quelques petits signes d'atteinte du faisceau pyramidal, et aussi, — c'est sur quoi je tiens à insister, — de petites crises d'allure bien comitiale.

Ces faits plaident en faveur de l'origine organique d'un certain nombre de torticolis convulsifs.

Mais il serait aventureux de conclure de même pour tous les torticolis de ce genre. Et c'est pourquoi on peut encore, jusqu'à plus ample informé, envisager, comme je l'ai fait, deux types cliniques : les *torticolis-tics* et les *torticolis-spasmes*.

Dans les uns comme dans les autres la participation mentale est toujours considérable. D'où le nom de *torticolis mental* employé par Brissaud.

Sans prétendre que ce facteur mental suffise à constituer toute la maladie, je crois pouvoir affirmer qu'il ne fait jamais défaut, et que souvent il joue un rôle amplificateur de tout premier ordre.

Le torticolis convulsif est par excellence un mal obsédant, et les stratagèmes

(1) HENRY MEIGE et E. FEINDEL, Les associations du Torticolis mental. *Archives génér. de Médecine*, février 1902.

défensifs imaginés par les malades deviennent bientôt, eux aussi, de véritables obsessions surajoutées.

Chez l'homme que je viens de vous présenter, l'élément psychopathique est manifeste : je n'en veux pour preuve que la vertu protectrice parfaitement illusoire qu'il attribue à sa canne.

J'ajouterai ce détail : c'est un paysan des Causses, peu instruit, sachant tout juste lire et écrire ; or, il est venu à Paris pour entrer dans une école de rééducation professionnelle avec l'idée très arrêtée de devenir comptable et même dactylographe, en dépit de son ignorance et de la maladresse de sa main gauche.

Mais, quelle que soit l'importance de ces bizarreries mentales, le fait essentiel à retenir, dans le cas présent, est l'apparition d'un torticolis convulsif principalement actionné par le muscle *sternomastoïdien gauche*, chez un blessé du crâne, présentant une assez large perte de substance dans la *région pariétale droite.*

Or, certains auteurs (Beduschi, Boschi, entre autres) ont émis l'hypothèse que les contractions convulsives pouvaient être sous la dépendance d'une irritation de la zone motrice corticale. Ce cas serait en faveur de leur manière de voir.

Ne nous hâtons pas de généraliser. Il est parfaitement possible que le torticolis convulsif en question n'ait pas de relation directe avec le traumatisme cranien et soit simplement survenu, chez un sujet prédisposé, à l'occasion de fatigues et d'émotions, comme on l'observe dans un très grand nombre de cas, en dehors de toute atteinte cranienne. La guerre ne peut réaliser que trop complètement ces conditions étiologiques.

Cependant, il importe de ne pas perdre de vue le fait que je viens de rapporter. Si l'on pouvait en recueillir de semblables, ils seraient d'un grand secours pour éclairer la pathogénie des torticolis convulsifs.

IV. Spasmes et Tics cranio-faciaux chez les Blessés du Crâne, par MM. Pierre Marie et Henry Meige.

Nous avons observé chez des blessés du crâne venus à notre consultation de la Salpêtrière plusieurs cas de mouvements convulsifs frappant les muscles de la face ou de l'épicrane. Ces cas ne sont pas exceptionnels, encore qu'ils n'aient guère été signalés jusqu'ici.

Il y a lieu de distinguer plusieurs sortes d'accidents :

1° Des *spasmes homolatéraux* nettement localisés aux muscles tributaires d'une ou de plusieurs branches du nerf facial, tantôt dans l'orbiculaire palpébral, tantôt dans le frontal ou les muscles auriculaires, tantôt enfin dans les zygomatiques, quelquefois dans plusieurs de ces muscles simultanément. Ils siègent du même côté que la blessure (faciale, fronto-temporale, temporo-pariétale) et sont dus à l'irritation des branches ou des filets du facial au niveau de la plaie ou dans son voisinage immédiat. Ils se manifestent par des contractions où l'on reconnaît les caractères décrits dans les spasmes faciaux non traumatiques (contractions parcellaires, contracture frémissante) plus ou moins espacées, indolores, souvent même ignorées du blessé.

Ces phénomènes spasmodiques peuvent succéder à une paralysie faciale plus ou moins étendue et complète, dont on constate encore parfois les séquelles. Ils sont sans gravité et ne causent qu'une gêne insignifiante.

2° Des *spasmes bilatéraux*, plus accentués du côté de la blessure. Ils siègent surtout aux orbiculaires des paupières.

La bilatéralité du phénomène convulsif peut s'expliquer par la loi de propagation des réflexes ou par la synergie fonctionnelle des orbiculaires.

3° Des *mouvements convulsifs contralatéraux*, dont on ne saurait dire qu'il s'agit de spasmes véritables et qui semblent plutôt des *tics* surajoutés.

Les caractères objectifs de ces contractions n'ont pas la netteté de ceux que l'on observe dans les vrais spasmes faciaux.

Leur singularité est de siéger *du côté opposé à la blessure*. Aussi est-il difficile d'admettre qu'il s'agit d'une lésion irritative périphérique du facial ou de ses branches, — à moins d'admettre un phénomène de contre-coup.

Et s'il s'agit de simples tics, il faut retenir leur apparition à la suite d'une blessure du crâne chez des sujets qui, autant que l'interrogatoire permet de l'affirmer, n'avaient pas présenté de tics antérieurement.

Voici le résumé de deux observations de *spasmes homolatéraux* siègeant du même côté que la blessure cranienne :

G. G..., 25 ans, comptable, blessé le 25 avril 1916 par un éclat d'obus dans la *région temporo-pariétale gauche*. Une première trépanation, le 30 avril, permet l'extraction du projectile. Une deuxième trépanation, le 3 mai, fut suivie d'une hernie cérébrale. Une troisième opération fut faite pour combler la brèche osseuse avec un cartilage costal. Pas de troubles paralytiques, mais de légers troubles de la parole.

Examiné le 31 août 1916, il présente une large cicatrice avec perte de substance osseuse de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, impulsive, non battante, à 5 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille gauche. On ne constate aucun trouble de la motilité ni de la réflectivité des membres, mais le blessé se plaint de céphalée, d'éblouissements, et présente encore un certain degré d'anarthrio.

L'ouverture de la mâchoire est limitée. Il existe un *spasme du muscle frontal gauche*. Cependant la blessure ne paraît pas avoir intéressé la branche frontale du nerf facial.

G. D..., 22 ans, cultivateur, blessé le 10 juin 1916 par éclats d'obus dans la région temporale gauche; trépané le lendemain: perte de connaissance ayant duré quatre heures, gêne des mouvements de la mâchoire et troubles de la vision qui se sont atténués peu à peu.

Examiné le 10 novembre 1916, il présente une cicatrice adhérente au niveau de l'*arcade zygomatique gauche*, à un travers de doigt en avant du tragus.

Aucun trouble moteur des membres; pas de troubles de la réflectivité, pas de troubles de la parole. Troubles subjectifs habituels des blessures du crâne.

Les mouvements de la mâchoire sont encore limités. On constate un *spasme clonique des muscles frontal et auriculaire supérieur gauches*, se traduisant par des déplacements brusques de l'épicrane. Ce spasme est apparu peu après la blessure.

Note additionnelle. — Depuis la présente communication, nous avons encore observé à la Salpêtrière un nouveau cas de *spasme facial homolatéral*, chez un blessé atteint d'un éclat d'obus *au-devant de l'oreille gauche*.

Il existait une *paralysie faciale gauche* très marquée avec surdité complète de l'oreille gauche; en outre un *spasme facial gauche* portant sur les muscles frontal, auriculaire, sourcilier, zygomatiques, mentonniers et même le peaucier du cou, mais non dans les piliers du voile du palais. Ces contractions, exclusivement cloniques, très brèves, se reproduisent presque régulièrement toutes les secondes. Dans les intervalles, on ne voit pas de contractions parcellaires.

A chaque contraction de la paupière gauche, la *paupière droite* se ferme également, mais moins fortement, probablement par suite de la synergie fonctionnelle.

Fait important à noter : *la langue est déviée à droite*.

Autre fait curieux : *le spasme cesse complètement pendant l'occlusion des paupières*.

Le cas suivant est celui d'un *spasme bilatéral*.

C. N..., 35 ans, instituteur, blessé le 6 octobre 1915 par un éclat d'obus dans la région pariétofrontale gauche; trépané le jour même; pas de perte de connaissance; parésie du bras droit.

Examiné le 20 mai 1916, il présente une cicatrice de la *région pariétofrontale gauche*, avec perte de substance, impulsive et battante, large de deux travers de doigt, allant de la partie externe de l'arcade sourcilière gauche jusqu'à la ligne bihélix. Plusieurs autres cicatrices sur la région zygomatique gauche.

La force du membre supérieur droit est amoindrie, surtout pour les mouvements de la main, qui sont très maladroits. Le réflexe radial est plus vif de ce côté. Membre inférieur normal.

Crises jacksoniennes nettes du membre supérieur droit commençant par la main, se reproduisant environ toutes les six semaines.

Aucun trouble subjectif, malgré la large brèche cranienne.

On constate un spasme facial affectant *les orbiculaires des deux côtés* et les *zygomatiques du côté gauche* seulement, se reproduisant toutes les deux ou trois secondes. Ce spasme, indolore, n'existait pas avant la blessure.

Et voici un autre cas dans lequel les *mouvements convulsifs sont bilatéraux*, consécutifs à une blessure du côté droit de la face ayant déterminé une *paralysie faciale unilatérale droite*.

P. H..., 32 ans, manœuvre. Blessé le 10 avril 1915 d'un éclat d'obus à la *face du côté droit*, ayant intéressé le maxillaire inférieur, fracturé l'apophyse zygomatique et déterminé une fistule salivaire et une paralysie faciale droite.

Actuellement, on constate une cicatrice profonde dans la région temporo-faciale droite remontant à trois travers de doigt au-dessus du zygoma.

La *paralysie faciale droite* est encore apparente : dans le domaine du facial supérieur, le frontal ne se contracte pas, le sourcil ne se relève pas, l'occlusion de la paupière est impossible; mais il n'y a pas de phénomène de Ch. Bell.

Dans le domaine du facial inférieur, on constate un abaissement de la commissure labiale à droite, au repos et pendant les mouvements des lèvres. Les mouvements de la mâchoire et de la langue sont limités du fait du traumatisme facial, osseux et musculaire.

Les deux peauciers du cou se contractent normalement.

En outre, il existe des *contractions convulsives intermittentes* siégeant sur les deux côtés de la face, mais *plus accentuées à gauche* (côté opposé à la blessure).

Ces contractions ont débuté quelque temps après la blessure, elles sont indolores et se répètent irrégulièrement à intervalles très rapprochés.

Dans le domaine du facial supérieur, elles siègent dans les deux orbiculaires, provoquent la fermeture de l'œil gauche, mais non celle de l'œil droit; on constate seulement des contractions parcellaires dans les paupières de ce dernier.

Dans le domaine du facial inférieur, les contractions existent des deux côtés; elles portent sur les zygomatiques, les releveurs de la lèvre supérieure.

M. Huet a bien voulu faire un examen électrique détaillé de la musculature faciale dont voici les résultats :

« A droite les réactions faradiques du nerf facial et de ses branches ne sont pas abolies ni même très diminuées.

Sur la branche inférieure et les muscles correspondants (m. du menton, triangulaire des lèvres, orbiculaire inférieur des lèvres), l'excitation faradique est même assez développée; l'excitation galvanique est aussi assez développée. Contractions facilement obtenues vers 1 m. A. Ces contractions sont vives et NFC > PFC.

Dans le territoire moyen et supérieur du facial, l'excitabilité faradique est conservée (zygomatiques, élévateurs de la lèvre supérieure, orbiculaire des paupières, frontal). Elle est peut-être un peu diminuée et encore cette diminution peut-elle être plus apparente que réelle et due à l'absence de relâchement suffisant des muscles pendant l'excitation.

De même pour l'excitabilité galvanique, qui au point de vue qualitatif ne présente d'ailleurs pas d'altérations. Il n'y a pas de reliquat de cette grosse hypoexcitabilité qu'on observe après des lésions graves du nerf facial plus ou moins bien réparées. L'inocclusion des paupières à droite me paraît plutôt d'origine inhibitoire que paralytique. — Pas de phénomène de Ch. Bell.

Réactions du massèter bonnes.

A gauche, réactions faradiques et galvaniques bonnes, comme à droite dans la branche inférieure du facial et les muscles correspondants; — bonnes également dans le territoire des branches moyennes et supérieures où les contractions sont obtenues plus facilement qu'à droite, également sans altérations qualitatives. »

Comme le fait judicieusement remarquer M. Huet, on est frappé du peu d'importance des troubles des réactions électriques à la suite de la paralysie faciale droite.

L'absence du phénomène de Ch. Bell et la bilatéralité du trouble convulsif méritent aussi d'être retenues; les caractères objectifs des contractions convulsives, le siège de la lésion, l'existence d'une paralysie faciale dont persistent quelques vestiges, autorisent à croire qu'à droite il s'agit bien d'un spasme par irritation du nerf facial droit.

Quant aux contractions de l'hémiface gauche, il est plus malaisé de les interpréter; peut-être sont-elles un simple phénomène de synergie fonctionnelle.

Voici enfin un *mouvement convulsif contralatéral* siégeant du côté opposé à la blessure cranienne, et qui n'est sans doute qu'un *tic* surajouté.

G. T..., 38 ans, tapissier, blessé le 5 août 1916 par éclats d'obus dans la région fronto-pariétale droite; trépané le jour même; plusieurs éclats ont été retirés qui avaient intéressé la table interne; perte de connaissance d'un jour et demi; quelques troubles de la parole de courte durée.

Examiné le 28 septembre 1916, il présente une perte de substance légèrement impulsive, non battante, de la dimension d'une pièce de un franc, dans la *région temporale droite*, à trois travers de doigt au-dessus de l'insertion supérieure de l'hélix et à deux travers de doigt en avant de la ligne bihélix.

Aucun trouble moteur des membres; aucun trouble de la réflectivité. Le blessé se plaint seulement de troubles subjectifs : céphalée, éblouissements, fatigabilité rapide.

On constate une *surdité accentuée à droite*, une *déviation de la langue vers la droite*, et en même temps un *spasme facial gauche*, localisé aux muscles zygomatiques, apparu seulement depuis la blessure.

Revu le 4 décembre 1916. — Même état.

Rappelons, en terminant, un autre cas présenté ici dernièrement par l'un de nous : *contractions convulsives des muscles peauciers du crâne à la suite d'une déflagration*. (*Société de Neurologie*, 29 juin 1916.)

Tous ces faits nous ont paru devoir être signalés et rapprochés. Certains d'entre eux sont encore d'une interprétation malaisée. En ne considérant que ceux dont la nature spasmodique est évidente, du fait d'une lésion irritative bien localisée à l'une des branches du nerf facial, n'est-il pas singulier que ce nerf possède le privilège de réagir aux blessures par des phénomènes convulsifs, tandis que l'on n'observe guère d'accidents de ce genre à la suite des blessures intéressant les autres nerfs?

V. Paraplégie spasmodique par Fracture méconnue de la Colonne Vertébrale, par MM. Ch. Chatelin et Patrikios.

Le blessé que nous présentons a été enseveli pendant quelques minutes par un éboulement de tranchée au mois de juillet 1916. Il n'a pas perdu connais-

sance, mais a été complétement paralysé des deux membres inférieurs. Les mouvements ont réapparu et la marche a été possible en moins d'un mois; les troubles vésicaux (rétention d'urine) qui avaient nécessité quelques sondages ont disparu dans le même temps.

Observation. — Le blessé se présente actuellement avec une paraplégie spasmodique qui rend la marche très difficile.

L'examen neurologique montre que la force segmentaire normale aux membres supérieurs, est à peu prés intacte aux membres inférieurs, sauf pour les mouvements du pied et des orteils; à droite, en particulier, les mouvements volontaires d'extension sont à peine ébauchés.

L'étude des réflexes tendineux révéle un fait très important : les réflexes rotuliens droit et gauche sont extrêmement faibles et la percussion du tendon rotulien provoque une contraction très faible du quadriceps fémoral, mais beaucoup plus marquée des adducteurs. Les réflexes achilléens sont très vifs ainsi que les réflexes médio-plantaires, et leur recherche provoque immédiatement un clonus persistant du pied.

Le réflexe cutané plantaire se traduit par une extension du gros orteil avec extension et adduction des autres orteils et ébauche de signe des raccourcisseurs. Le réflexe crémastérien existe normal des deux côtés ainsi que les réflexes cutanés abdominaux. On provoque avec une extrême facilité un clonus du pied, bilatéral, très persistant, que l'on ne peut inhiber par le pincement des téguments au niveau de tout le membre inférieur, mais seulement par excitation de la peau de l'abdomen. Il n'existe pas de clonus de la rotule. On n'obtient le réflexe des raccourcisseurs qu'à l'état d'ébauche.

L'examen de la sensibilité superficielle à tous les modes ne révéle aucun trouble. La sensibilité profonde est à peine modifiée pour la notion de position du segment distal du membre inférieur droit et pour la sensibilité osseuse au diapason, qui est manifestement diminuée sur le tibia et l'extrémité inférieure du fémur des deux côtés.

On ne peut mettre en évidence ni troubles asynergiques ni troubles ataxiques au niveau des membres inférieurs. Les mouvements commandés sont seulement exécutés avec lenteur à cause de la spasmodicité.

La marche est difficile à cause de l'impossibilité de la flexion dorsale du pied droit et surtout parce que, dès que le malade appuie la pointe du pied sur le sol, le clonus apparaît et lui fait perdre l'équilibre.

En présence de ce tableau clinique on pouvait penser à première vue qu'il s'agissait d'une hématomyélie par commotion médullaire, mais l'absence de troubles de la sensibilité thermique, l'intensité de la spasmodicité rendaient plus vraisemblable le diagnostic de lésion transverse radiculo-médullaire. La constatation si importante de la presque abolition des réflexes rotuliens avec conservation de la motilité du quadriceps, sans atrophie, d'une part, l'exagération des réflexes achilléens et l'intensité du clonus d'autre part, étaient en faveur de ce diagnostic et permettaient de localiser la lésion avec une grande vraisemblance au niveau du troisième segment lombaire. L'examen de la colonne vertébrale révélait une lordose lombaire assez accentuée, une saillie légère des apophyses épineuses des II[e] et III[e] vertèbres lombaires, et la radiographie montra une lésion très importante de la II[e] vertèbre lombaire, écrasée et comme éclatée au contact de la troisième. Cette constatation permet de penser qu'il s'agit d'une compression portant sur les segments les plus inférieurs de la moelle et sur la III[e] racine lombaire, ce qui explique à la fois la presque abolition des réflexes rotuliens et l'exagération du réflexe achilléen avec clonus très marqué du pied. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le diagnostic exact de localisation pouvait être porté d'après les données de la clinique, et d'autre part que la lésion vertébrale, malgré toute sa gravité révélée par la radiographie, avait été méconnue et ne se manifestait que par des signes locaux très minimes.

VI. Un cas de Myopathie Pseudo-hypertrophique chez un Soldat, par MM. Ch. Chatelin et Mlle Lévy.

Observation. — Le soldat X... a été envoyé à la consultation du professeur Pierre Marie, pour une hypertrophie des muscles du mollet datant de l'enfance. En interrogeant le malade on apprend que, dès ses premières années, il se fatiguait rapidement pendant la marche et ne pouvait pas courir comme les autres enfants de son âge. Pendant son service militaire, il suivait très difficilement les marches et au bout de quelques kilomètres était obligé de s'arrêter. X... trouve que son état ne s'est d'ailleurs pas aggravé. L'examen complet du malade révèle une hypertrophie extraordinaire des muscles du triceps sural (53 centimètres de circonférence maximum), une atrophie modérée des muscles de la cuisse et de la hanche, et aux membres supérieurs également une hypertrophie assez manifeste des muscles de l'avant-bras (fléchisseurs) et même du biceps gauche. Par contre, un certain degré d'atrophie, d'ailleurs très modéré, des muscles de la ceinture scapulaire; il ne semble y avoir aucune participation des muscles de la face. On ne note pas non plus de déformation cranienne, thoracique ni vertébrale. Lorsqu'on fait exécuter au malade les diverses épreuves classiques usitées pour l'examen des myopathiques : ramasser un objet à terre, se coucher de tout son long et se relever sans prendre de point d'appui, il les exécute d'une façon à peu près parfaite. Fait à noter, les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, tricipitaux sont très vifs; la réflectivité cutanée est normale et il n'existe pas de troubles de la sensibilité. L'examen électrique des muscles et des nerfs, pratiqué par M. le docteur Huet, a donné les résultats suivants :

Pas d'altérations qualitatives des réactions électriques, pas de réaction myotonique au niveau des membres inférieurs.

Aux jambes, l'excitation faradique et galvanique est bien conservée en quantité sur les muscles du mollet et sur les muscles antéro-externes, un peu plus forte à droite qu'à gauche sur les jumeaux. (Quand on provoque la contraction tétanique des jumeaux, ceux-ci forment comme un disque fortement contracté avec reliefs très dessinés sur la peau. La décontraction est rapide et se fait dès la cessation du courant). Aux cuisses : hypo-faradique et galvanique, assez accentuée sur les vastes internes, un peu moins prononcée sur les vastes externes, moins prononcée encore sur le droit antérieur (à gauche le droit antérieur est un peu plus excitable qu'à droite). Aux fesses, sur les grands fessiers, l'excitabilité faradique est sensiblement normale, l'excitation galvanique paraît un peu diminuée. Sur les divers muscles des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées en quantité et en qualité. Il n'existe pas de réaction myotonique.

Il s'agit donc chez notre malade très vraisemblablement d'une myopathie pseudo-hypertrophique qui présente quelques particularités exceptionnelles : évolution extrêmement lente (notre malade a 24 ans); hypertrophie énorme des muscles au mollet; atrophie relativement peu marquée des muscles de la racine du membre, avec phénomènes parétiques très minimes, réactions électriques voisines de la normale, conservation et même exaltation des réflexes tendineux.

VII. La Ganglio-neuromatose disséminée, type anatomique du Syndrome de Recklinghausen, par MM. Jean Lhermitte et René Dumas.

Il est peu de questions qui restent, malgré les travaux dont elles ont été l'objet, entourées de plus de mystère que la question de la nature des tumeurs du système nerveux périphérique.

La raison en est, selon toute certitude, dans la complexité tissulaire des nerfs périphériques et dans la nécessité d'employer, pour établir un diagnostic, des méthodes d'investigation particulières. Le hasard de la clinique nous ayant permis d'étudier un cas de tumeurs multiples du système nerveux périphérique,

nous avons cru devoir poursuivre plus complètement son étude et chercher à définir la nature des tumeurs que nous constations.

Il s'agissait d'un soldat âgé de 35 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires intéressants, son père seulement était mort tuberculeux à 52 ans; il fut évacué de Verdun le 29 février 1916 pour une contusion du bassin à la suite d'une chute accidentelle.

Cette chute n'a déterminé aucune lésion importante et c'est surtout de fatigue générale que le sujet se plaint.

Cette *asthénie* s'accompagne de *douleurs* dans la région lombaire, où l'on constate l'existence d'une tumeur sous-cutanée, parfaitement mobile.

Il en existe d'autres disséminées au niveau de la partie inférieure de la région fessière, sur le pli inguinal, dans le triangle de scarpa gauche. Celle-ci est sensiblement plus volumineuse que les autres et atteint le volume d'un œuf de poule (tumeur majeure), elle est douloureuse à la palpation, tandis que les autres demeurent indolores.

On constate également l'existence de *tumeurs sur le trajet des nerfs sous-cutanés* du bras et de la jambe. En particulier le brachial cutané interne et son accessoire, les filets de l'abdomino-génital des fémoro-cutanés, du sciatique poplité externe gauche sont nettement moniliformes et semés de nodosités dures. Les nerfs médian et cubital gauche sont noueux.

Il n'existe ni troubles moteurs ni troubles sensitifs objectifs. Les réflexes cutanés sont normaux, il en est de même du nerf tendineux. Le réflexe patellaire gauche est légèrement affaibli.

Il existe une *pigmentation* diffuse marquée surtout au niveau de la racine des cuisses et de la partie inférieure du dos sur laquelle tranchent des *taches pigmentaires plus foncées*.

En dehors de quelques douleurs irradiant dans la cuisse gauche et partant de la tumeur majeure inguinale, le sujet ne présente aucun phénomène douloureux.

L'état général est assez bien conservé quoique le malade accuse une perte de poids de 10 kilogrammes depuis dix mois. Cet amaigrissement est vraisemblablement dépendant d'une lésion tuberculeuse en évolution sur le poumon droit. Quant à l'asthénie, elle est réelle mais modérée.

Pendant tout le temps que le sujet fut hospitalisé, aucun phénomène nouveau n'apparut.

Deux tumeurs sous-cutanées furent enlevées, l'une au-dessus de la crête iliaque, l'autre sur le bord inférieur du grand fessier.

Étude anatomique. — Nous ne donnerons ici que le résumé succinct des constatations que nous avons faites, réservant pour un prochain travail l'examen histologique complet.

Macroscopiquement, les deux tumeurs présentaient un aspect identique : fusiformes, dures, enveloppées d'une coque manifestement conjonctive. A la coupe, la tumeur apparaît de coloration blanchâtre de grain fin, semée de taches congestives.

Nous avons pratiqué l'étude de ces tumeurs à l'aide des techniques habituelles auxquelles nous avons ajouté la méthode de Nissl et la méthode de Bielschowsky sur blocs.

Disons immédiatement que les deux tumeurs présentaient une structure identique et qu'entre les deux, à part une différence volumétrique, nous n'avons relevé aucun caractère distinctif. Avec les méthodes de coloration ordinaires, le tissu de néoformation *donne l'aspect typique du neurofibrome classique*. Cependant on remarque, de place en place, des éléments cellulaires différents des cellules fusiformes du neurofibrome.

Il s'agit de cellules plus volumineuses, polygonales ou triangulaires centrées par un noyau vésiculeux possédant un nucléole central.

Un examen d'une coupe colorée selon la technique de Nissl montre que ces éléments sont d'aspect *identique aux cellules nerveuses du système nerveux central*. Le noyau est constitué par une membrane nucléaire fortement colorée et la chromatine est concentrée en un nucléole exactement arrondi et central.

Le protoplasma se colore légèrement et apparaît, dans certains éléments, ponctué de *granulations chromatophiles*.

De ce protoplasma partent de nombreux prolongements identiques morphologiquement aux *prolongements dendritiques* des cellules nerveuses centrales. Un assez grand nombre de ces éléments présentent des lésions de *dégénérescence vacuolaire* qui ressemblent trait pour trait à celles que l'on constate sur les éléments de la moelle ou du cerveau.

La méthode de Bielschowsky montre d'autre part que la tumeur est traversée par un *réseau extrêmement riche* de *fibres* et de *fibrilles nerveuses* s'entrecroisant en tous sens et par endroits formant des tourbillons.

Ces fibres fortement imprégnées en noir peuvent être suivies sur un long trajet pour certaines d'entre elles et ainsi on peut en saisir l'origine. Fibres ou fibrilles se rattachent aux cellules nerveuses que nous avons vues précédemment par la méthode de Nissl. Ces cellules en effet se colorent admirablement par le Bielschowsky et laissent voir par cette méthode la richesse de leurs expansions divergentes. Prolongements grêles très fortement imprégnés par l'argent, prolongements épais moins intensément colorés, les uns et les autres rayonnent d'un centre cellulaire exactement de la même manière que les cylindraxes et les dendrites des cellules nerveuses centrales.

Un grand nombre de prolongements épais ne sont pas colorés massivement mais présentent des granulations noires sériées en longues files linéaires.

Les cellules nerveuses très fortement colorées ne laissent pas voir de réticulum neurofibrillaire, mais certaines contiennent très nettement des granulations argentophiles sériées en lignes périnucléaires.

Certains éléments cellulaires offrent une forme différente de la cellule nerveuse centrale et prennent l'aspect de cellules fusiformes ou en massue; leurs réactions tinctoriales permettent cependant de les identifier aux précédentes dont ils possèdent les mêmes prolongements.

Relativement à la *disposition topographique* des éléments fibrillaires et cellulaires que nous venons de décrire, un fait frappe à première vue sur des coupes portant sur toute l'étendue de la tumeur : c'est que fibrilles et cellules ne sont pas disposées indifféremment comme au hasard, mais que la *région centrale* apparaît extrêmement riche en *cellules*, la *région moyenne* abondamment pourvue de *fibres* et de *fibrilles*, la région tout à fait *périphérique* contenant seulement quelques exemples de cellules atrophiées et fortement imprégnées en noir par le nitrate d'argent.

Les prolongements cellulaires participent à l'intensité de coloration du protoplasme et l'ensemble de l'élément reproduit fidèlement l'image des cellules nerveuses centrales colorées par la méthode de Golgi.

En résumé, de l'examen histologique que nous avons pratiqué, nous pouvons conclure qu'il s'agit de tumeurs constituées par des éléments nerveux du type des cellules nerveuses centrales, adultes ou embryonnaires, c'est-à-dire constituant l'encéphale et la moelle. Cellules pyramidales ou polygonales pourvues de prolongements dendritiques, éléments en massue donnant naissance, eux aussi, à des prolongements plus ou moins ramifiés; ces deux variétés comportant la même structure protoplasmique et nucléaire. Quelle est la nature de ces éléments et quelle peut être l'histogenèse des tumeurs que présente notre malade? Telles sont les questions que nous nous sommes posées.

La morphologie, la structure fine du protoplasma, la conformation du noyau avec la chromatine condensée en une masse nucléolaire, les prolongements déliés ou épais, simples ou ramifiés, l'affinité du protoplasma et des prolongements pour le nitrate d'argent ammoniacal, tout démontre que les éléments que nous avons en vue sont bien, croyons-nous, d'*authentiques cellules nerveuses*. Et ces cellules nerveuses ne sont nullement du type sympathique, mais du type central, comme nous y avons insisté.

Il s'agit donc d'une variété de tumeurs caractérisée par la *prolifération des cellules nerveuses à type central* accompagnée de la *multiplication parallèle* des *fibres* et *fibrilles nerveuses*. A côté de ces éléments il en existait d'autres en moins grand nombre et tout à fait identiques à ceux qui caractérisent le neurofibrome classique. Fait à remarquer, aucune des fibres n'était entourée de gaine de myéline, mais il existait, éparses, quelques gouttelettes sériées de lipoïdes qui nous ont paru très voisines d'aspect de la myéline.

Dans quelle catégorie de néoplasmes cette tumeur doit-elle être rangée? La constitution histologique particulière de ces tumeurs montre suffisamment que

celles-ci ne sauraient être rangées parmi les neuro-fibromes typiques et qu'il s'agit de névrome vrai amyélinique avec cette particularité que les fibrilles et fibres nerveuses dont la trame serrée constitue la majeure partie du néoplasme contient de véritables cellules nerveuses dont précisément les fibres et fibrilles ne sont que les lointaines expansions.

C'est donc de *ganglio-neuromes* qu'il s'agit, *ganglio-neuromes disséminés* dont la traduction clinique s'est faite sous l'expression du syndrome classique de Recklinghausen.

L'observation que nous avons rapportée nous semble intéressante à plusieurs titres. D'abord en ce qu'elle montre que la « maladie de Recklinghausen » ne constitue pas une véritable entité nosologique, puisque les lésions qui sont à sa base ne revêtent pas une uniformité absolue et que, d'autre part, les éléments les plus différenciés de l'organisme, les éléments nerveux, peuvent donner naissance à de véritables tumeurs dans lesquelles les cellules néoplasiques conservent une partie de leurs caractères morphologiques et de leurs affinités tinctoriales. Quant à expliquer l'origine de ces tumeurs disséminées sur le trajet des nerfs des membres et dans le tissu sous-cutané, il serait prématuré de le tenter aujourd'hui. Ce que nous pouvons dire c'est que, selon toute vraisemblance, ces tumeurs nerveuses ont pris naissance aux dépens de vestiges embryonnaires aberrants et se sont disséminées suivant les lymphatiques du système des nerfs périphériques.

En dernière analyse, notre observation vient s'inscrire dans le cadre un peu vaste de ce que l'on appelait autrefois la neuro-fibromatose. La conception d'une neuro-fibromatose se transformant parfois en neuro-sarcomatose dans le système nerveux central a déjà été battue en brèche et l'un de nous, avec M. Guccione (1), a montré que la soi-disant neuro-sarcomatose n'était qu'une neurogliomatose très différente d'origine et de nature des sarcomes. A côté de la neuro-gliomatose et de la véritable neuro-fibromatose il convient, croyons-nous, de placer la ganglio-neuromatose disséminée qui, au moins au point de vue anatomique, présente une individualité indiscutable.

VIII. Troubles Sympathiques et Polynévritiques survenus au cours de la Vaccination Antityphique, par M. J. Jumentié, assistant du professeur Grasset. Centre neurologique de la 16ᵉ Région, Montpellier.

Observation. — B..., soldat au ...ᵉ d'infanterie, âgé de 34 ans, exerçant avant la guerre la profession de cultivateur, entre au Centre neurologique en avril 1916 pour un état parétique des membres inférieurs, datant déjà de près d'un an.

C'est un homme d'apparence vigoureuse; mobilisé le 10 août 1914, il est parti de suite au front et n'en est revenu qu'en mai 1915, évacué pour la maladie actuelle.

Durant ces dix mois de campagne il n'a jamais eu un jour de maladie. Il fut vacciné contre la fièvre typhoïde au début de janvier 1915, et ne reçut que deux injections qui furent parfaitement supportées. En avril, trois mois plus tard, il est à nouveau vacciné, et reçoit encore deux injections; le jour même de la dernière il souffre de l'épaule, le lendemain et les jours suivants les douleurs s'étendent aux genoux, puis à toutes les articulations des membres inférieurs. B... doit se faire porter malade et on porte le diagnostic d'hydarthrose. Au bout de quelques jours il reprend son service, mais doit aussitôt l'interrompre à nouveau, les douleurs étant maintenant généralisées à tout le corps.

Alors commence pour lui une série d'hospitalisations dans différentes formations de

(1) J. Lhermitte et Guccione, La neurogliomatose centrale. — *Revue neurologique*, 1909.

l'avant d'abord, puis de l'arrière, — et rapidement le diagnostic est modifié, — les douleurs ne paraissent plus articulaires et un mois et demi après le début de ces accidents on le déclare atteint de névrite.

Tous les traitements habituels sont institués sans notable amélioration. C'est alors qu'il est dirigé sur Montpellier, à l'hôpital n° 2, où j'ai pu l'observer.

Examen clinique. — La difficulté de la marche n'est pas due à un état paralytique, tous les mouvements des différents segments des membres inférieurs sont possibles et se font avec une force sans doute un peu diminuée mais très suffisante. Ce que l'on note, c'est que ces mouvements sont lents. La démarche est incertaine, ébrieuse par instants; après une centaine de pas exécutés correctement, brusquement le malade titube, entraîné latéralement, le plus souvent à droite et un peu en arrière : il ne peut marcher sans canne.

Pas de mouvements démesurés.

La station est bonne lorsque les yeux sont ouverts, mais dès qu'ils sont fermés, l'équilibre est perdu, le signe de Romberg est donc des plus nets.

Le manque d'équilibre, qui est en somme le trouble le plus important présenté par ce malade, se traduit encore dans la position assise, en particulier lorsque ses pieds ne se posent pas sur le sol, il éprouve aussitôt une sensation vertigineuse, semble-t-il, « la tête lui tourne » et il se met à osciller.

La motilité des membres supérieurs paraît intacte; les épreuves classiques ne révèlent pas d'ataxie.

Les douleurs, symptôme le premier en date, au début paraissaient articulaires, elles se sont rapidement généralisées et elles ont conservé à peu près leur même intensité; elles ne sont pas continues et sont exagérées par la marche; elles sont ossatiques, tantôt musculaires, tantôt périarticulaires; elles sont particulièrement accentuées dans tout le côté gauche et surtout au niveau de l'épaule. Aucune fluxion articulaire ne peut être relevée.

La pression des troncs nerveux est douloureuse aux membres inférieurs.

La sensibilité cutanée paraît intacte.

La sensibilité profonde est, par contre, très prise surtout aux membres inférieurs; perte de la notion de position et de la sensibilité vibratoire : couché il ne sait dans quelle position sont ses jambes et à certains jours il ne sent plus qu'il a un corps; selon son expression, « il ne sait plus s'il existe ».

Aux membres supérieurs on constate un peu de lenteur dans la reconnaissance des objets.

Les muscles des membres et du tronc ne sont pas atrophiés.

L'excitabilité électrique aux deux courants est diminuée pour les muscles de la jambe gauche, il y a même un peu de lenteur de la secousse mais pas de R D typique. La contractilité électrique des muscles est normale.

Les réflexes tendineux et périostés sont abolis aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, le réflexe radial gauche persiste seul mais très diminué.

Les réflexes cutanés sont normaux et le réflexe plantaire se fait en flexion.

Le système sympathique est profondément touché chez ce malade.

Il présente en effet une sudation très abondante et continue, non influencée par la température extérieure et localisée exclusivement dans la moitié droite du front d'une part et de l'autre à la main gauche; des empreintes relevées sur du papier imprégné d'azotate d'argent mettent nettement ce trouble en évidence.

Il présente en outre un degré marqué d'exophtalmie à droite, la fente palpébrale est plus largement ouverte que celle du côté opposé et la pupille correspondante est plus dilatée, elle a conservé intacts ses réflexes à la distance et à la lumière.

L'examen des yeux montre, en dehors de ces troubles sympathiques, des phénomènes paralytiques dans la musculature de l'œil gauche. Il existe une paralysie complète du moteur oculaire interne.

Cette observation me paraît intéressante à plusieurs titres ;

1° L'ensemble des troubles présentés par ce malade fait penser à une polynévrite et les douleurs spontanées et provoquées par la pression des troncs nerveux sont en faveur de cette hypothèse. Mais si tel est le diagnostic, il faut reconnaître qu'il s'agit d'une forme atypique, presque exclusivement sensitive et dont les troubles sensitifs sont dissociés puisque la sensibilité profonde est seule gravement atteinte. C'est en somme le tableau d'un pseudo tabes périphé-

rique. L'hypothèse d'un syndrome des fibres radiculaires longues aurait toutefois pu se poser si les phénomènes douloureux n'avaient pas existé ;

2° Un autre point important est la lésion sympathique associée à ces troubles polynévritiques; elle est du reste diffuse puisqu'elle porte à droite sur les filets du front et à gauche sur ceux de la main. Cette particularité mérite d'être soulignée ;

3° L'étiologie de ces accidents est difficile à établir avec certitude. Aucune cause habituelle d'intoxication ou d'infection n'est relevée dans le passé de ce malade. La ponction lombaire a montré un liquide normal et la réaction de Wassermann a été négative; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Assez fréquemment, la nature de certaines polynévrites reste inconnue, mais il me semble que dans ce cas particulier on ne peut pas ne pas tenir compte du fait que les accidents ont débuté le jour même de la dernière injection d'une deuxième série de vaccination antityphique. Il ne s'agit du reste pas là d'un fait isolé et au Centre neurologique de la 16e région, dans leurs rapports, MM. Grasset et Villaret ont déjà attiré l'attention sur une série d'accidents organiques nerveux, de polynévrites en particulier, survenus au cours de la vaccination antityphoïdique.

Je me garde de conclure à la certitude de cette relation, me contentant d'en indiquer la possibilité. Je demande si dans les autres Centres des faits de cette nature ont été observés et en particulier si ce tableau vraiment spécial de polynévrite presque exclusivement sensitive associée à des troubles sympathiques a déjà été rencontré.

J'ajoute que, contrairement aux autres polynévrites, celle-ci ne semble avoir aucune tendance à l'amélioration, elle ne s'est modifiée en rien depuis près de neuf mois que je suis ce malade.

IX. **Un Réflexe Radio-pronateur supérieur,** par M. E. Landau (service de M. le professeur J. Dejerine).

En examinant les réflexes du membre supérieur, spécialement ceux de l'avant-bras, nous avons trouvé un point dont la percussion donne un réflexe de pronation de l'avant-bras. Le réflexe nous semble être inconnu, car nous ne l'avons trouvé signalé nulle part au cours de nos recherches dans les périodiques neurologiques des diverses nationalités, ni dans la monographie de M. Babinski : *Les réflexes tendineux et les réflexes osseux*, 1912, ni dans la *Sémiologie* de M. Dejerine, 1914.

Nous avons trouvé mentionnés chez les auteurs les réflexes suivants :

1° Réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras par percussion du radius où s'insère le tendon du biceps;

2° Réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras par percussion de la partie inférieure du radius près de son processus styloïde ;

3° Réflexe radio-pronateur par percussion de la partie antéro-interne de l'apophyse styloïde du radius;

4° Réflexe cubito-pronateur par percussion de la partie postéro-inférieure du cubitus.

Le réflexe que nous mentionnons aujourd'hui est un réflexe radio-pronateur, d'une façon plus précise pronateur supérieur. Le point d'excitation se trouve sur la tête du radius, immédiatement au-dessous de l'interligne huméro-radial. Pour trouver ce point, on cherche l'interligne huméro-radial en palpant la

partie postéro-externe du coude; on y trouve immédiatement l'articulation huméro-radiale et par conséquent la tête du radius. Une percussion de la tête du radius donne lieu à une pronation brusque de la main. Il semble que la zone réflexogène n'occupe pas indifféremment toute la tête du radius et qu'elle est limitée à une région très restreinte.

Nous espérons prochainement pouvoir vous présenter non seulement les résultats de nos observations sur les variations de ce réflexe dans les différentes maladies du système nerveux, mais aussi quelques réflexions sur la comparaison des divers réflexes pronateurs de l'avant-bras au point de vue anatomique.

X. La Manière forte et la Manière douce en Centrothérapie, par M. Pierre Bonnier.

Ma montre tombe à terre : la voilà arrêtée. Elle m'échappe de nouveau, retombe à terre : la voilà qui remarche. Dois-je, la prochaine fois qu'elle s'arrêtera, la jeter à terre, et, si cela ne réussit pas à la remettre en marche, l'y rejeter plusieurs fois, et de plus en plus fort?

Chez un blessé, le choc traumatique a mis en panne, luxé physiologiquement divers centres bulbaires : le membre reste en contracture, fait de l'atrophie, du tremblement, de l'hyperhidrose, de l'hyperthermie, etc. Un second choc traumatique, un torpillage électrique fait disparaître la contracture. En cas d'insuccès, devons-nous multiplier, intensifier les chocs traumatiques, et traiter cette merveille d'horlogerie organique qu'est le bulbe comme nous n'oserions faire de la montre la plus grossière?

Je n'ai pas pratiqué le torpillage, et je ne le juge pas. Mais depuis neuf ans, je pratique systématiquement la sollicitation physiologique de tous les centres bulbaires — la racine profonde du trijumeau nous le permet, — et les guérisons de troubles chroniques qui suivent immédiatement le redressement du centre en panne, responsable du désarroi organique ou fonctionnel, sont invariablement dus à la sollicitation la plus délicate possible, à la manière douce, — rapportée, si je puis dire, à l'échelle microscopique des éléments nerveux sollicités. C'est d'ailleurs ce tact thérapeutique qui est à la base de l'homéopathie.

L'antique formule, *sublata causa, tollitur effectus*, ne prévoyait pas la panne, le grippage des centres bulbaires, et la substitution, à un équilibre instable, d'un équilibre plus instable encore. Longtemps après que la cause a disparu, et c'est le cas pour les malades qui traînent depuis des mois de repos et de soins leur trouble chronique dans nos hôpitaux militaires et civils, l'état pathologique s'installe, se fait chronique, parfois progressif, et dure ce que dure la panne bulbaire, attendant la secousse libératrice. Et comme toute thérapeutique, quelle qu'elle soit, est une centrothérapie, c'est-à-dire n'est efficace que dans la mesure où elle rend leur équilibre aux centres par lesquels vont les choses de notre corps, si merveilleusement étatisé, la thérapeutique la plus directe sera la sollicitation la plus immédiate de ces centres en panne, — à la condition que cette sollicitation reste physiologique, qu'elle soit de nature à redresser ces centres en bonne attitude fonctionnelle, et non à les mettre plus à plat encore.

L'attaque brusquée des centres nerveux, aussi bien dans l'épreuve clinique que dans le procédé thérapeutique, procède en réalité par choc, comme le trau-

matisme lui-même. J'ai dit ailleurs, et depuis des années, ce qu'il fallait penser de la méthode barbare et anti-physiologique de Barany, et de l'absurdité qu'il y avait à parler, en interrogeant un organe sur sa fonction, un langage absolument étranger au fonctionnement de cet organe. Ce danger me semble plus grand encore si l'on bouscule, si l'on brutalise les centres nerveux que l'on doit chercher avant tout à redresser, à remettre au garde-à-vous physiologique. Il n'est pas d'usage de passer à tabac un homme évanoui : l'expérience a montré depuis toujours qu'il doit revenir de son évanouissement comme il y est entré, en pente douce. Et l'expérience du redressement systématique de n'importe quel centre bulbaire, expérience des plus faciles à réaliser, montre que douceur vaut mieux que violence, et que si un choc nerveux peut parfois, comme la lance d'Achille, réparer le tort qu'a causé un autre choc, il doit pouvoir causer aussi d'autres dommages, surtout dans un bulbe qui semble resté en équilibre instable. J'ai exposé ailleurs le mécanisme de l'énervement et de l'épistasie, depuis que je me suis attaché à cette recherche expérimentale des régulations nerveuses, et je n'y reviens pas (1).

Quand la vie du malade est en danger, quand il n'y a pas une minute à perdre, quand on joue le tout pour le tout, et surtout, quand il s'agit de centres commandant à des muscles striés, dans les cas où l'épistasie est profonde, la succussion brutale est naturellement indiquée, comme par exemple dans la flagellation forte du trijumeau du visage chez le nouveau-né qui ne respire pas ou chez le chloroformé qui ne respire plus. La sollicitation des centres respiratoires, tout au fond du bulbe, plongés dans une torpeur et une asphyxie croissantes, exige la manière forte, si l'on veut donner sans tarder le branle au moteur respiratoire. Il en est de même pour les centres qui commandent de loin au muscle cardiaque, quand la manière douce a été insuffisante, c'est-à-dire dans le cas de panne circulatoire absolue. Il en est encore de même, l'expérience de certains cas de torpillage le prouve, dans les cas où l'appareil locomoteur manifeste l'épistasie des régulateurs myotoniques bulbaires, avec hyper, hypo ou paratonie par choc traumatique. Mais si la manière forte n'a pas réussi, ce qui arrive, doit-on la continuer, l'aggraver, et avec elle créer une série de chocs percutant à tort et à travers un bulbe en désarroi et des centres en perdition? Dans ces cas, il n'y a nulle urgence, il ne s'agit en général que d'une attitude vicieuse à redresser. Pourquoi ne pas commencer par la manière douce, d'une efficacité si générale?

A côté des quelques groupements nucléaires qui commandent dans le bulbe à des muscles striés, combien de centres importants qui sont les régulateurs de notre vie viscérale, de nos fonctions endo et ectocritiques, diaphylactiques, trophiques, circulatoires, thermiques, etc., tous ministères organiques ayant avant tout affaire aux muscles lisses et aux innombrables agents de liaison que fournit le sympathique? Toute la pathologie interne, tous les états chroniques et bien des troubles de thermicité, de trophicité, de circulation qui accompagnent le désarroi locomoteur engendré par le choc traumatique, tous ces troubles sont primitivement et immédiatement liés à des épistasies, à des faillites de nos centres régulateurs, troublant nos intégrités organiques et nos équilibres fonc-

(1) L'entérite et la muqueuse nasale. *Arch. gén. de Méd.*, mai 1908. — Les épistasies bulbaires d'origine nasale. *Acad. des Sc.*, 20 juin 1908. — L'épistasie. *Journ. de Méd. int.*, 28 février, 1909. — La diaphylaxie. *Revue scientif.*, 25 avril 1910. — *Action directe sur les centres nerveux*. Alcan, 1913. — Défense organique et centres nerveux. *Bibl. de Phil. scientif.* Flammarion, 1914.

tionnels dans un sens ou dans l'autre. Pour tous ces désarrois, j'en ai acquis la certitude, la manière forte n'est pas la bonne. Ce sont même les insuccès de la manière forte, et ses dommages, qui ont, faute de compréhension physiologique, rendu le corps médical sceptique à l'égard de la centrothérapie par voie nasale, la plus directe et la plus pratique qui puisse être.

L'équilibre bulbaire serait la santé parfaite, laquelle n'existe pas. Chacun de nous a ses points faibles, ses aberrations diathésiques, ses susceptibilités; chacun de nous penche, souvent dès la naissance même, du côté où il tombera un jour ou l'autre, si les choses suivent leur pente normale. Divers centres bulbaires, variant selon chacun, sont dans un équilibre plus ou moins instable : le premier krach les mettra en faillite, et avec eux tout un département organique ou fonctionnel fléchira. La pathologie trouve en chacun de nous un terrain particulièrement labouré, particulièrement fumé, particulièrement apte à telle culture; et les aptitudes pathologiques de ce terrain n'ont rien de passif; loin de là, elles sont le résultat d'insuffisances et d'incorrections dans une activité de défense autrement intéressante à étudier expérimentalement que la bactériologie de laboratoire, et qui est le fait de nos capacités bulbaires. Cette régulation active a depuis longtemps reçu le nom, singulièrement exact, de tempérament. Ce terme admirable est l'expression de l'*activité* bulbaire.

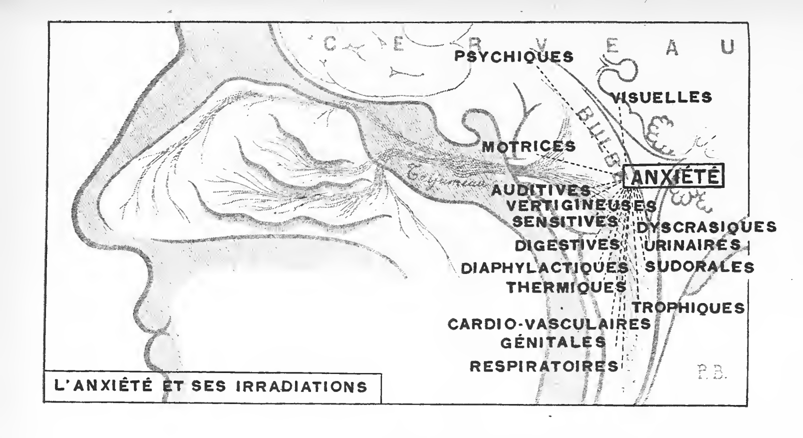
Une observation domine toute l'étude de la diaphylaxie et des diathèses. C'est celle de l'inégalité bulbaire. On a dit depuis longtemps qu'il y a un homme droit et un homme gauche. C'est la vérité même, et j'ai ici même repris cette question au point de vue du bulbe (1).

La symétrie, l'égalité entre notre côté droit et notre côté gauche n'est qu'une grossière apparence. Dans le détail, l'inégalité est la règle. La plupart des hommes sont des droitiers moteurs et des gauchers sensitifs. Sans parler de la distribution viscérale, la face est toujours asymétrique. Les yeux, miroirs du bulbe, dans l'iris desquels le trijumeau projette un facies si différent à droite et à gauche, facies si remarquablement exploité pour le diagnostic par Fœlke et par Lilieqvist, les yeux ont pour règle l'inégalité pupillaire et irienne. Dans le nez, les différences morphologiques sont immédiatement évidentes, et mes expériences prouvent journellement que, sous la muqueuse, la distribution du trijumeau présente de notables écarts. Dans une coupe transversale du bulbe, l'inégalité et l'asymétrie sont flagrantes, la moitié droite et la gauche n'ayant jamais l'air d'appartenir au même sujet, ni même, souvent, au même étage segmentaire. Comment une telle disparité organique, évidemment beaucoup plus sensible encore aux forts grossissements et dans le détail, pourrait-elle n'être pas la condition formelle d'une profonde disparité fonctionnelle?

Pour toutes les fonctions susceptibles d'une recherche clinique et physiologique, il y a inégalité et asymétrie. Tel sujet se réchauffe ou prend froid plus facilement d'un côté que de l'autre. Il pâlit ou rougit plus vite et plus longtemps de tel côté. Sa transpiration varie de même, et la moindre émotion lui met la main gauche plus vite en moiteur que la droite. Son côté droit se défend moins bien contre les infections que son côté gauche, et toutes les affections microbiennes qu'il a eues ont été de ce côté. Il suffit d'interroger à ce point de vue quelques malades sur leur passé diaphylactique pour leur faire dire quel est leur mauvais côté.

Les recherches de Brown-Séquard, si bien exploitées par Jaquet, montrent

(1) Bulbe droit et bulbe gauche. *Soc. de Neurol.*, 2 juin 1904.



L'ANXIÉTÉ ET SES IRRADIATIONS

combien un désarroi nerveux a tendance à se propager par irradiation dans la masse bulbaire du même côté, créant des susceptibilités homolatérales, entraînant des faillites nucléaires d'étage en étage, en château de cartes. Les fragilités, les déséquilibres se superposent, s'accumulent, manifestés par des désarrois fonctionnels et organiques parfois très distincts dans leur origine, supposant des enjambements internucléaires qui peuvent être considérables. Chez certains sujets, l'irradiation dans le sens vertical semble plus facile que dans la moitié opposée du métamère, en désarrois homonymes et symétriques. Ces derniers sont naturellement surtout fréquents quand il y a la condition d'une habituelle association fonctionnelle, comme pour les deux mains, les deux pieds.

La régle est donc l'inégalité des aptitudes pathologiques, non seulement selon les individus, mais aussi selon le côté, chez chacun.

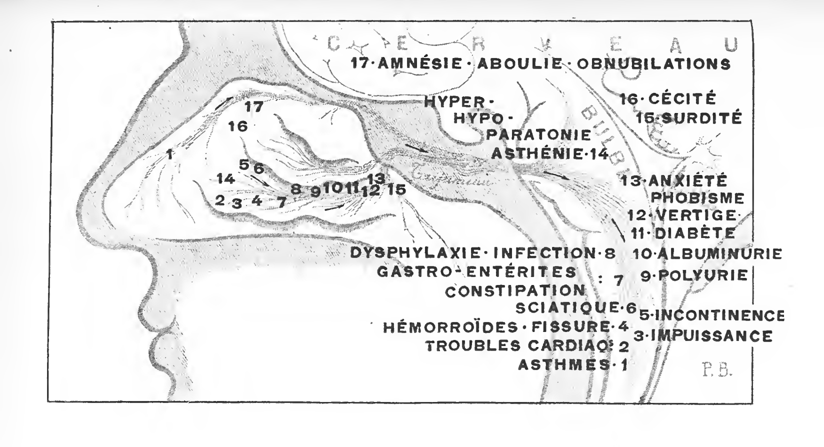
Il est donc naturel que si un choc traumatique fait perdre à tel groupement de centres bulbaires leur équilibre de régulation, comme dans les désarrois de régulation thermique signalés récemment par M. A. Thomas, les symptômes de désarroi fonctionnel marquent parfois une disparité visible, ou l'accentuent sensiblement.

On doit plus raisonnablement supposer que le traumatisme n'a pas créé tel trouble secondaire, comme l'hyperhidrose, l'hyperthermie ou la dystrophie, mais qu'il l'a déclenché, précipité, dans un bulbe dont certains centres étaient dans un équilibre par trop instable.

Mais il est un formidable facteur d'instabilité bulbaire, c'est l'anxiété. J'ai étudié ailleurs (1) le mécanisme des épistasies dues à son intervention au milieu des centres bulbaires. Il n'en est pas un qui ne puisse être mis à mal par la crise anxieuse qui irradie en tous sens du haut pneumogastrique sur les divers étages bulbaires. L'anxiété est une affre, la plus centrale et la plus intime de toutes; c'est l'affre de l'instinct de conservation, elle se forme au point même que tant de raisons avaient fait nommer le nœud vital. Si tous nos appareils, toutes nos sensitivités, tous nos services physiologique peuvent avoir leur affre, inversement, il n'est point de répercussion pathologique que ne puisse engendrer l'anxiété. Quand un malade, avec une parfaite lucidité, fait remonter tel trouble, telle maladie à une peur qu'il a eue, il précise une panne de défense, et, spécialement dans l'étiologie d'une infection, une panne des centres diaphylactiques. Le microbe n'a été infectieux que dans la mesure où les centres diaphylactiques l'ont laissé faire. L'anxiété crée une susceptibilité pathologique en désarmant ces centres vis-à-vis de telle espèce microbienne que l'organisme ne sait plus digérer sur place, et à la base de toute maladie microbienne il y a toujours une réelle dyspepsie nerveuse, une aphylaxie, parfois une anaphylaxie. L'anxiété peut sans doute créer une susceptibilité morbide, plus souvent elle n'a fait qu'accroître l'instabilité bulbaire sur tel point particulièrement fragile.

On conçoit que la guerre multiplie ces pannes, diaphylactiques et autres. Les plus braves connaissent l'anxiété et ses multiples répercussions dans divers systèmes organiques et fonctionnels plus susceptibles que d'autres, tremblement, sécheresse de la voix, frisson, tranchées intestinales, urines nerveuses, etc. On n'est pas brave si l'on ne connaît pas la peur et ses effets. Le bulbe a aussi son Kriegsgefahrzustand, avec ses tensions extrêmes et ses détentes brusques

(1) *L'Anxiété*. F. Alcan.


C E R V E A U
BULBE
17·AMNÉSIE·ABOULIE·OBNUBILATIONS
16·CÉCITÉ
15·SURDITÉ
HYPER-
HYPO-
PARATONIE
ASTHÉNIE·14
13·ANXIÉTÉ
PHOBISME
12·VERTIGE·
11·DIABÈTE
10·ALBUMINURIE
9·POLYURIE
DYSPHYLAXIE·INFECTION·8
GASTRO-ENTÉRITES
CONSTIPATION
: 7
SCIATIQUE·6
5·INCONTINENCE
HÉMORROÏDES·FISSURE·4
3·IMPUISSANCE
TROUBLES CARDIAQ: 2
ASTHMES·1
17
16
1
5 6
14
2 3 4 7
8 9 10 11 12 13 15
P.B.

qui s'offrent au choc traumatique. Je résume en deux schémas, ne voulant pas faire d'énumérations, d'abord les irradiations les plus communes de l'anxiété à travers la masse bulbaire, créant les susceptibilités, et d'autre part les principales pannes nerveuses que cette guerre permet d'observer, et que la sollicitation directe des centres correspondants et responsables m'a aussi permis, par l'intermédiaire du trijumeau plongeant dans leur intimité, de résoudre, souvent du jour au lendemain, bien que plus difficilement qu'en temps de paix, comme si les phénomènes d'épistasie affectaient une sidération plus profonde (1).

Le choc traumatique, opérant dans un bulbe plus ou moins susceptible de pannes nucléaires en tel ou tel point des centres, détermine sur le segment atteint divers phénomènes, naturellement avec prédominance unilatérale, intéressant les centres myotoniques, trophiques, thermostatiques, sudoraux, etc. Ces pannes doivent être visées par sollicitation directe, délicate, des centres en épistasie, si l'on veut ne pas les voir s'éterniser et constituer des états indéfiniment chroniques et souvent progressifs, comme pour les processus atrophiques. Je répète que pour les centres nerveux qui n'ont pas affaire aux muscles striés, la manière douce semble la plus efficace, certainement la plus physiologique et la plus inoffensive, surtout chez les anxieux si nombreux, chez qui la manière brutale paraît bien contre-indiquée.

XI. La Chronaxie chez l'Homme déterminée au moyen des décharges de condensateurs. Théorie et technique, par M. Georges Bourguignon, Centre de Neurologie de la 10e Région.

Cette note contient les données fondamentales apportées par Hooweg, Weiss et Lapicque sur la loi d'excitation. Après avoir exposé ce que c'est que la chronaxie et comment on la mesure en physiologie animale, j'expose la technique que je propose pour la déterminer chez l'homme à travers la peau à l'aide des décharges de condensateurs. Les recherches ont été publiées à l'Académie des sciences (19 juin 1916 et 17 juillet 1916) et à la Société de Biologie (17 juin 1916 et 1er juillet 1916).

J'ai fait cette première note pour réunir tout ce qu'il est nécessaire de connaître pour l'exposition de ma technique aux membres de la Société de Neurologie.

XII. La Chronaxie normale des Muscles du Membre supérieur de l'Homme. Classification de ces Muscles par la Chronaxie, par M. Georges Bourguignon, Centre de Neurologie de la 10e Région.

En appliquant le procédé de détermination de la chronaxie et du temps utile chez l'homme que j'ai exposé dans la note précédente, j'ai constaté les faits suivants : 1° Sur un muscle donné, j'ai retrouvé la loi de l'isochronisme du nerf moteur et du muscle, c'est-à-dire que j'ai toujours trouvé sur les muscles normaux la même chronaxie au point moteur des muscles, par excitation longitudinale et sur son nerf ; 2° Le rapport de la chronaxie au temps utile est de 1 à 10 comme en physiologie animale ; 3° Les muscles du membre supérieur de l'homme se classent par leur chronaxie, suivant leur fonction et, par suite,

(1) L'état de guerre et les pannes nerveuses. *Société de Biologie*, 18 mars 1916.

suivant les origines radiculaires principales de leur nerf. Voici la valeur moyenne de la chronaxie des principaux muscles du membre supérieur de l'homme.

	Muscles	Chronaxie
C^{V} et C^{VI}	Deltoïde (les trois portions)	0 s. 00015
	Biceps	0 s. 00011
	Long supinateur	0 s. 00011
C^{V} et C^{VI}	Vaste interne	0 s. 00011
	Longue portion	0 s. 00022
	Vaste externe	0 s. 00020
C^{VI} et C^{VII}	Radiaux	0 s. 00023
C^{VII}	Domaine du Ravial moins le triceps, les radiaux et le long supinateur	0 s. 00055
C^{VIII} et D^{I}	Domaine du médian	0 s. 00027
	Domaine du cubital	0 s. 00027

On voit donc que les muscles de la flexion ont une chronaxie plus petite que les muscles de l'extension. Mais, dans chacun des groupes de l'extension, il existe quelques faisceaux qui ont la même chronaxie que le groupe de la flexion.

Au bras, c'est le vaste interne qui a la même chronaxie que le biceps; à l'avant-bras, ce sont les radiaux qui ont la même chronaxie que le médian et le cubital.

Une hypothèse très simple permet de s'expliquer cette apparente anomalie dans les groupes de l'extension

Depuis Duchenne de Boulogné, nous savons que tout mouvement exige pour se produire la contraction synergique des antagonistes. Il est bien évident que pour jouir le rôle de freins à la flexion, il n'est pas nécessaire de mettre en jeu toute la musculature de l'extension Mais il est nécessaire que le muscle qui fait frein se contracte synergiquement et dans le même temps que ceux auxquels il sert de frein. Il faut donc que leur temps d'excitation soit le même.

Au bras, ce doit donc être le vaste interne qui joue le rôle de frein à la flexion. A l'avant-bras, ce sont les radiaux qui doivent s'opposer aux mouvements de flexion.

D'autre part, il est à remarquer que dans les muscles de la flexion, la chronaxie est plus petite au bras qu'à l'avant-bras et qu'il en de même dans le groupe de l'extension. Il semble donc que la classification des muscles du membre supérieur soit à la fois une classification fonctionnelle et une classification suivant la distance à la moelle.

C'est ce qu'on peut schématiser dans le tableau suivant :

	Flexion et ses antagonistes	Extension
Bras	0 s. 00011	0 s. 00022
Avant-bras et main	0 s. 00027	0 s. 00055

La chronaxie est donc le seul procédé de mesure utile de l'excitabilité, puisqu'il permet de mettre en évidence une loi de répartition de l'excitabilité qui concorde d'une part, avec ce que l'on sait de la physiologie des mouvements et de l'innervation radiculaire des muscles.

Dans un prochain travail, je montrerai que des résultats concordants sont obtenus par la mesure relative de la vitesse d'excitabilité avec le chariot d'induction que j'ai publiés ici même avec H. Laugier en 1912.

La supériorité de mon procédé actuel est qu'il donne une mesure absolue et non plus relative à l'instrument employé,

Son application aux états pathologiques permet de déceler des lésions très légères, ainsi que je le montrerai dans une prochaine note.

Dans la dégénérescence, la chronaxie s'élève toujours et peut atteindre jusqu'à 1/100e de seconde. Dans les syndromes d'irritation, elle s'élève dans certains cas, comme la dégénérescence, mais le plus souvent elle diminue.

Nécessité de créer des Établissements spéciaux destinés aux Invalides Nerveux.

La Société de Neurologie de Paris est de plus en plus préoccupée du sort réservé aux grands blessés chroniques soignés dans les Centres neurologiques militaires.

Elle a surtout en vue ceux qui, à la suite de blessures du cerveau, de la moelle et des nerfs, présentent des séquelles (hémiplégies, paraplégies, paralysies et contractures, crises convulsives, etc.), infirmités définitives ou susceptibles seulement d'une faible amélioration à longue échéance, laissant les malheureux qui en sont atteints dans une situation vraiment pitoyable.

Après une période suffisante d'observation et de traitement dans les Centres neurologiques, lorsqu'il paraît bien démontré que toutes les ressources thérapeutiques demeureront inefficaces et que le temps seul pourra peut-être apporter quelque amendement, il serait, à tous égards, désirable que ces blessés ne fussent pas maintenus dans les services où ils ont été hospitalisés.

En effet, les soins dont ils ont besoin désormais n'exigent plus une compétence particulière. Par contre, il faut leur venir incessamment en aide pour leur permettre de se lever, se vêtir, manger, se laver, se déplacer, etc. Sinon, ils demeurent confinés dans leurs lits, inoccupés ou se livrant à des travaux futiles, et c'est au préjudice de leur santé physique et morale.

Trop souvent, d'ailleurs, il arrive que, faute de personnel, les soins qui leur sont indispensables sont insuffisamment donnés, ou, s'ils le sont, c'est parfois au détriment des autres blessés curables.

Ne fût-ce qu'à ce point de vue, il y aurait intérêt, pour les uns comme pour les autres, à ce que les grands infirmes nerveux puissent être évacués en temps voulu dans des établissements spéciaux.

Le Service de Santé de l'armée, qui s'est préoccupé, lui aussi, de cette question, espère en trouver la solution. Cependant, le nombre de ces blessés va croissant, et pour éviter l'encombrement des services, on est obligé de prendre à leur égard la seule décision médico-militaire que commande leur état d'invalidité chronique : la réforme.

Que deviennent alors ces *invalides nerveux réformés?*

Non seulement ils sont incapables de pourvoir à leur subsistance et à leurs besoins les plus essentiels, mais la majorité constituent pour leurs familles une lourde charge, insuffisamment compensée par les gratifications légales.

Qu'on se représente les difficultés et les frais de toutes sortes entraînés par la présence d'un paraplégique dans un intérieur peu fortuné!

Et si le blessé n'a pas de famille?... Et s'il est originaire des pays envahis?...

Il importe donc de se préoccuper, sans tarder davantage, non seulement du présent, mais aussi de l'avenir, pour cette catégorie de blessés.

Les œuvres, fort sagement comprises, créées pour les mutilés de la guerre et où sont enseignés des métiers lucratifs, s'adressent à des sujets relativement valides, qui, après un certain temps d'apprentissage, sont en mesure de s'employer utilement au dehors.

Il ne peut malheureusement pas en être de même pour beaucoup des grands blessés de la moelle et du cerveau.

Le pourcentage de leur invalidité dépasse 100 pour 100, puisque non seulement ils ne peuvent subvenir à leurs besoins, mais que le concours d'autrui leur est indispensable.

A tous égards, leur hospitalisation s'impose, pour une durée indéterminée et dans des conditions spéciales.

Il faut qu'ils puissent trouver, aussi longtemps qu'il sera nécessaire, tous les secours que réclame leur état, dans de bonnes conditions d'assistance et d'hygiène. Il faut aussi leur donner la possibilité de se livrer sur place à des travaux proportionnés à leurs moyens, car leurs infirmités leur permettent souvent de faire œuvre utile avec les membres demeurés valides.

On peut, on doit leur apporter ainsi l'aide matérielle et morale à laquelle ils ont droit.

La Société de Neurologie de Paris a tenu à rappeler l'attention des pouvoirs publics et des initiatives privées sur la situation lamentable de ces blessés, qui, parmi les victimes de la guerre, sont peut-être les plus dignes de commisération.

Elle souhaite vivement que le Service de Santé de l'armée, secondé soit par l'administration de l'Assistance publique, soit par le concours des générosités particulières, veuille bien ne pas différer la réalisation du vœu suivant qui résume les remarques précédentes :

VŒU

La Société de Neurologie de Paris émet le vœu que soient créés des établissements spéciaux ou les INVALIDES NERVEUX (paraplégiques, hémiplégiques, et d'une façon générale tous les grands infirmes a la suite de blessures du cerveau, de la moelle et des nerfs) pourront être évacués des Centres neurologiques militaires, et trouver, aussi longtemps qu'il sera nécessaire, l'aide, les soins et la surveillance dont ils ont besoin, avec la possibilité d'employer les capacités qui leur restent a des travaux utiles pour eux-mêmes et pour autrui.

Ce vœu, adopté à l'unanimité, a été transmis à M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

Ce vœu a été pris en considération par M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé qui avait, de son côté, pris l'initiative de créer un service spécial à l'hôtel national des Invalides pour l'hospitalisation des grands infirmes nerveux.

La création de services analogues pour les invalides nerveux dans différentes régions de la France est actuellement en voie d'organisation.

Élection du Bureau pour 1917.

A 11 h. 1/2, la Société se réunit en comité secret pour procéder à l'élection du bureau pour l'année 1917.

Ont été élus à l'unanimité :

Président	M. HALLION.
Vice-président..................	M. ENRIQUEZ.
Secrétaire général...............	M. HENRY MEIGE.
Trésorier	M. J.-A. SICARD.
Secrétaire des séances............	M. A. BAUER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMMISSION D'ÉTUDE DES APPAREILS DE PROTHÈSE POUR « BLESSÉS NERVEUX »

La Commission nommée par la Société de Neurologie de Paris dans sa séance du 29 juin 1916, pour étudier les appareils de prothèse destinés aux blessés nerveux et composée de M. Souques, Mme Dejerine, M. Henry Meige, M. Jean Camus, M. Froment, s'est réunie à plusieurs reprises, les 7, 21 juillet, 4, 18, 25 août, 29 septembre, 6, 20, 27 octobre, 3, 17, 24 novembre, 8, 22 décembre 1916.

Dès le début de ses travaux, la Commission a adressé la lettre suivante à M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé :

A Monsieur le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

9 juillet 1916.

Monsieur le Ministre,

Votre attention s'est portée depuis déjà longtemps sur l'utilité des appareils de prothèse pour « blessés nerveux ».

La Société de Neurologie de Paris, qui, dès le début de la guerre, s'est occupée à plusieurs reprises de cette question, a voulu attendre les résultats de l'expérience avant de se prononcer sur les conditions à remplir par ces appareils et sur les avantages qu'ils procuront aux blessés.

Des modèles très variés ont été appliqués, parmi lesquels le moment est venu de faire un choix rationnel, basé sur les observations des neurologistes.

Dans ce but, la Société de Neurologie de Paris a nommé une commission chargée d'examiner tous les types d'appareils employés dans les différentes formations sanitaires de l'armée.

Sachant tout l'intérêt que vous n'avez cessé de témoigner à ses travaux, la Société de Neurologie de Paris croit pouvoir se permettre de vous demander de faciliter la tâche de sa Commission. Elle vous serait reconnaissante de lui faire connaître les différents appareils mis à la disposition des blessés nerveux, et, si possible, de lui en faire parvenir des spécimens.

Les conclusions de notre Commission vous seront naturellement transmises, pour être communiquées, si vous le jugez opportun, au Service de Santé de l'Armée.

En vous exprimant à nouveau tous les remerciements de notre Société, je vous prie d'agréer, Monsieur le Ministre, l'expression de ma considération la plus distinguée.

Le Secrétaire général,
Henry Meige.

En réponse à cette lettre, M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé a décidé de convoquer les membres de la Commission nommée par la Société de Neurologie de Paris aux réunions périodiques tenues par la Commission d'études de l'Orthopédie.

Deux rapports ont été présentés à ces réunions au nom de la Commission de la Société de Neurologie de Paris.

PREMIER RAPPORT

Présenté par M. Henry Meige, secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris, à la Commission d'études de l'orthopédie le 25 juillet 1916.

Indications générales de la Prothèse Nerveuse.

M. le sous-secrétaire d'État du Service de santé, a bien voulu inviter à participer aux travaux de la Commission d'études de l'Orthopédie les membres de la Société de Neurologie de Paris désignés pour étudier les appareils de prothèse nerveuse. Nous nous sommes empressés de répondre à son appel, et nous tenons d'abord à le remercier.

Il a estimé, en effet, que les neurologistes devaient donner leur avis sur une méthode de traitement dont les applications sont particulièrement délicates dans les affections nerveuses et nécessitenf une connaissance spéciale de ces dernières. Une collaboration étroite entre orthopédistes et neurologistes ne peut avoir que des résultats utiles pour les « blessés nerveux ».

La Société de Neurologie de Paris, dès le début de la guerre, a signalé l'importance d'appareils destinés à remédier aux paralysies et aux contractures consécutives aux lésions des nerfs.

Après deux années d'expérience, notre Société a jugé qu'il lui était permis, qu'il était même de son devoir, de faire, parmi les différents modèles actuellement usités, un choix rationnel basé sur les données de la clinique neurologique.

Dans ce but, elle a désigné une commission chargée de formuler les conditions essentielles que doivent remplir les appareils de prothèse nerveuse, et d'en préciser les indications.

Nous venons seulement d'aborder cette tâche qui exige un examen méthodique très minutieux, où nous étudions l'un après l'autre les modes de prothèse capables de corriger les troubles consécutifs aux lésions des différents nerfs.

Vous voudrez bien nous excuser de ne pas vous entretenir aujourd'hui des cas particuliers. Nous ne vous apportons que des remarques d'ordre général ; mais celles-ci nous paraissent avoir déjà une importance pratique assez grande pour que nous ayons tenu à vous en faire part, sans plus attendre.

Avant toutes choses, nous croyons devoir mettre en garde contre un certain nombre d'erreurs commises dans la conception et dans l'application des appareils de prothèse nerveuse.

Ces erreurs peuvent avoir les conséquences les plus fâcheuses :

Parfois l'appareil va directement à l'encontre du but qui devrait être poursuivi. C'est ainsi que des appareils d'immobilisation sont appliqués dans des cas où la mobilisation est de rigueur ; d'autres fois des appareils trop pesants et compressifs à l'excès viennent favoriser l'atrophie musculaire et entraver la restauration motrice. Ou encore le même appareil, créé pour une paralysie déterminée contre laquelle il est efficace, se trouve appliqué à tort dans un autre type de paralysie où son action est inefficace, et même nuisible.

Autre faute. Il n'est pas rare de voir des sujets atteints de paralysie hystérique munis d'appareils destinés à remédier aux lésions organiques. Ici, la pro-

thèse, non seulement consacre une erreur de diagnostic, mais, ce qui est plus grave, tend à invétérer, même à rendre définitifs, des troubles qui, par nature, sont essentiellement et rapidement curables.

Chacun de nous a été témoin de ce genre d'erreur.

Une dernière remarque :

La Société de Neurologie de Paris n'a pas vu sans regret se généraliser l'emploi d'appareils de prothèse lourds, compliqués, et surtout *fort coûteux*, alors que des appareils légers, simples, et d'un prix très modique sont certainement capables de rendre de meilleurs services.

Ces derniers ont, en outre, l'avantage, étant de construction facile, de n'exiger qu'un outillage et un travail fort simples, de pouvoir être exécutés rapidement et remis aux intéressés dans un très bref délai.

En présence du nombre considérable des blessures des nerfs, nous attirons tout spécialement l'attention de la Commission d'études de l'orthopédie sur cette question dont elle ne peut manquer d'entrevoir l'importance humanitaire et sociale.

A l'heure actuelle, la prothèse nerveuse ne doit pas seulement s'efforcer de faire bien ; elle doit *faire vite* et *au moindre prix*.

D'une façon générale, les appareils pour « blessés nerveux » doivent remplir certaines conditions qui sont de règle dans toute prothèse bien comprise ; mais, étant données la délicatesse des organes lésés et la spécialisation des troubles consécutifs aux blessures des nerfs, ces conditions doivent être assurées avec une rigueur toute particulière.

On peut formuler ainsi les principales :

1° Limiter et bien choisir les points d'appui afin d'éviter les compressions musculaires, vasculaires et nerveuses ;

2° Eviter tout excès dans les corrections d'attitude ;

3° Favoriser le jeu des muscles atteints et de leurs antagonistes, sans permettre la prédominance de ces derniers ;

4° Graduer méthodiquement les effets mécaniques de l'appareil.

Plus d'un des appareils dont sont munis nos blessés ne remplissent malheureusement pas ces conditions essentielles.

Une autre erreur est assez commune. Elle consiste à appliquer un appareil sans tenir compte de la date de la blessure et de l'évolution des troubles moteurs.

Or, il est capital, pour que la prothèse nerveuse soit rationnelle, de distinguer deux cas :

1° *Les paralysies ou contractures temporaires ;*

2° *Les paralysies ou contractures permanentes.*

Cette distinction a été fort justement mise en valeur par M. Rieffel dans un rapport d'ensemble très documenté, qu'il a présenté à la Commission d'études de l'orthopédie.

Comme M. Rieffel nous avons été amenés à envisager deux types d'appareils :

A. *Les appareils pour incapacité temporaire* qui doivent être légers, très maniables, faciles à modifier au fur et à mesure que des progrès se manifestent, et destinés surtout à favoriser ces progrès.

B. *Les appareils pour incapacité permanente* qui visent surtout au rendement pratique et doivent rendre possible l'activité professionnelle.

Ils seront robustes, faciles à mettre, à retirer, à tenir propres.

Cette distinction qui nous paraît primordiale, surtout en prothèse nerveuse, n'est pas toujours observée.

En nous limitant aujourd'hui à ces considérations générales, nous avons été conduits à formuler le vœu suivant :

VŒU

1° Tout « blessé nerveux » justiciable d'un appareil de prothèse sera soumis d'abord a un examen neurologique spécial, ou seront précisées les conditions a remplir par l'appareil qui devra lui être appliqué ;

2° Ce blessé, aussitot muni de son appareil, sera examiné a nouveau, afin qu'on puisse s'assurer que l'appareil remplit bien les conditions exigées.

Prenant en considération le vœu émis par la Commission de la Société de Neurologie de Paris, M. le médecin inspecteur Sieur, directeur du Service de Santé du gouvernement militaire de Paris, a adressé la circulaire suivante aux formations sanitaires de son ressort :

« Paris, 28 décembre 1916.

« Les blessés, sortant des formations, et ayant besoin d'un appareil orthopédique pour lésion du système nerveux périphérique (paralysie radiale, paralysie du sciatique poplité externe, etc.), seront dorénavant appareillés au Grand Palais.

« *Ils seront examinés, avant et après l'appareillage, par la Commission de la Société de Neurologie*, qui fait partie de la Commission de l'Orthopédie. »

DEUXIÈME RAPPORT

Présenté par M. J. Froment à la Commission d'études de l'Orthopédie le 9 octobre 1916.

Les Appareils de Prothèse pour Paralysie Radiale.

Après le rapport si documenté sur les appareils de prothèse fonctionnelle présenté à la Commission d'orthopédie le 29 mai 1916 par MM. Rieffel et Ripert, la Commission nommée par la Société de Neurologie de Paris et composée de M. Souques, Mme Dejerine, MM. Henry Meige, Jean Camus et Froment, a pensé qu'elle ne pouvait faire œuvre utile qu'en s'attachant à l'étude minutieuse des conditions que doit réaliser la prothèse dans chacune des formes de paralysie périphérique consécutive aux blessures des nerfs.

Aussi n'envisagerons-nous que la prothèse du nerf radial, dans les conclusions que nous formulons aujourd'hui.

Quels que soient le nombre et l'ingéniosité des essais de prothèse qui ont été faits pour remédier à ce type de paralysie, quelle que soit la diversité des appareils qui ont été proposés, il faut bien reconnaître que le problème de la prothèse du nerf radial ne saurait être considéré comme définitivement résolu. Aussi s'agit-il moins de classer et de sélectionner les appareils actuellement

connus que d'étudier quels sont leurs défauts, ou leurs imperfections, que d'indiquer quel est le but que doivent se proposer les recherches des orthopédistes, et de préciser dans quel sens doivent se faire les tentatives nouvelles de prothèse.

Ainsi que nous l'avions déjà indiqué, il faut distinguer deux types d'appareils répondant à des visées toutes différentes.

D'une part les *appareils pour infirmité temporaire dits* parfois *appareils de rééducation.*

Et d'autre part les *appareils pour infirmité définitive*, susceptibles de permettre la reprise du travail professionnel. Il y a même lieu de distinguer à cet égard l'*appareil de l'ouvrier et du manœuvre*, adapté aux travaux de force, et l'*appareil de l'homme de bureau.*

A. — L'appareil dit de rééducation doit répondre aux desiderata suivants : il doit être léger, non compressif, il doit permettre l'aération du membre malade, il doit rendre possible la mobilisation de la main en tous sens. D'assez nombreux appareils répondent à ces desiderata. Aussi nous bornerons-nous à attirer l'attention sur les points suivants :

1° *L'effort correctif ne doit pas être excessif.* — Beaucoup d'appareils sont hypercorrecteurs et réalisent une surextension qui engendre à la longue de la douleur ou de la fatigue et qui entraine parfois de véritables déformations des doigts. Aussi la pratique qui consiste à obtenir le redressement de la main par une traction portant uniquement sur les doigts nous paraît-elle peu recommandable. Nous avons interrogé des malades intelligents et bons observateurs qui ont attiré notre attention sur ce point. L'un d'eux, un commandant, nous indiquait combien il était gêné par cette surextension inopportune, que tant d'appareils imprimaient aux doigts et à la main malade, au repos et lorsqu'il n'en est nul besoin. Pour qu'il eût la sensation de bien-être, il fallait que l'attitude de la main appareillée restât à peu près dans le prolongement de l'avant-bras, en très légère extension.

2° Autre détail important : presque toujours les ressorts qui redressent les doigts opposent à la flexion une résistance d'autant plus marquée que ce mouvement de flexion est plus prononcé. Il en résulte *une gêne et une limitation de la flexion des doigts et de son effet utile.* Nous croyons devoir signaler à ce propos l'ingénieux dispositif de l'appareil de David et Cateau qui remédie complètement à cet inconvénient. L'effort correctif d'extension déployé par le ressort redresseur reste très souple et s'adapte remarquablement aux divers temps de la flexion.

3° Pour ce qui concerne l'extension du poignet, un grand nombre d'appareils, quand ils ne sont pas hypercorrecteurs, présentent cet autre inconvénient *d'avoir un point mort.* Lorsque la main se fléchit — ce qui se produit automatiquement dès qu'elle fait un effort de préhension — elle n'est plus rappelée en extension, l'appareil étant au point mort. Il faut que le malade, par un mouvement brusque, relance la main en extension, pour que l'action du ressort extenseur se fasse de nouveau sentir.

L'appareil de Souques-Mégevand et Donnet (construit par Bernaudin et Boisson) remédie à cet inconvénient ; il n'a pas de point mort : le rappel de la main se fait avec une très grande douceur.

4° La *forme* et *la matière avec laquelle sont faits les anneaux des doigts* doivent aussi retenir l'attention. Rappelons à ce propos le dispositif adopté soit pour

les anneaux métalliques, soit pour les anneaux de cuir de l'appareil de Mme Dejerine.

Ici une question se pose : Est-il vraiment indispensable de redresser les doigts? A une certaine période de nos recherches nous étions tentés de conclure par la négative. Mais par la suite, nous nous sommes convaincus de l'utilité de ce redressement. Un blessé résumait son impression sur l'importance respective du redressement du poignet et des doigts dans la formule suivante :

Deux tiers pour le poignet ;

Un tiers pour les doigts.

Cette formule, très exacte pour les cas de paralysie radiale totale temporaire ou définitive, n'est plus applicable aux paralysies en voie de restauration. Lorsque la motilité des muscles radiaux a reparu alors que celle des extenseurs des doigts fait encore défaut, il y a avantage, tout au moins quand il s'agit d'appareils de rééducation, de ne faire porter l'extension que sur les doigts (ex. : appareil de Mme Dejerine).

Il semble que dans l'appareil idéal le mieux est d'adopter un dispositif qui permet à volonté de réaliser ou de ne pas réaliser cette extension des doigts afin d'alléger l'appareil, d'encombrer au minimum le dos de la main et d'éviter toutes les fois qu'il sera possible la fatigue résultant de l'extension continue des doigts.

5° *Pour le pouce.* — Il est par contre toujours nécessaire d'éviter sa chute dans la main et pour ainsi dire de le repêcher à l'aide d'un ressort souple qui permette l'opposition et tous les actes de préhension. Ce problème est simple, la plupart des appareils l'ont solutionné. Le dispositif adopté par Chiray et Dagnan-Bouveret est d'une remarquable souplesse et permet mieux que tout autre le jeu du pouce en tous sens.

6° Deux dernières questions se posent encore :

Faut-il réaliser un dispositif spécial pour permettre la *supination* et les *mouvements de latéralité de la main?*

Pour la supination il n'est pas toujours besoin d'un dispositif spécial, tout dépend du type de l'appareil, il faut simplement veiller à ce qu'il ne se déplace pas dans les mouvements de pronation et de supination. Mais à la phase de restauration de la paralysie, pour favoriser les premiers mouvements de supination, il y a avantage à adopter un dispositif analogue à celui des appareils de Chiray et Dagnan-Bouveret, de David et Cateau.

B. — Étudions maintenant les APPAREILS DE PROTHÈSE POUR INFIRMITÉ DÉFINITIVE et notamment ceux qui peuvent permettre à l'*ouvrier*, au manœuvre, la reprise du travail professionnel.

Le problème ici est différent. Une question domine ici toutes les autres. Il faut que la main trouve dans l'appareil un *point fixe* suffisant qui s'oppose à sa chute même pendant l'effort, même lorsque le sujet porte un objet lourd.

Un ressort extenseur peut-il y parvenir? — A cette question nous croyons pouvoir répondre par la négative. Aucun des ressorts employés jusqu'ici ne s'oppose à la flexion automatique qui accompagne tout acte de préhension énergique à laquelle s'ajoute la traction réalisée par le poids de l'objet porté. Aussi arrive-t-il que certains ouvriers quittent leur appareil pour travailler.

Contrairement à ce qui a lieu pour les appareils de rééducation, il faut donc ajouter au ressort un *butoir qui arrete la main dans la position utile*, ce sera en général une légère extension analogue à celle de la main qui fait un effort de

préhension énergique. Cependant dans certaines professions il peut y avoir avantage à ce que le butoir arrête la main en légère flexion. *Ce butoir est indispensable.* Il fait défaut dans l'immense majorité des appareils proposés ou s'il existe à l'état d'ébauche il est insuffisant, ou encombrant. Il occupe une partie de la paume de la main qui devrait rester libre pour les actes de préhension.

Quels types de butoir peut-on proposer? — C'est une question que nous avons particulièrement étudiée. En voici quatre types différents :

Butoir par bouton palmaire dissimulé dans le creux de la main (type Meige).

Butoir ou plutôt *ressort extenseur dorsal muni d'un arrêt* (appareil David et Cateau, modifié par Cateau sur les indications de Camus).

Butoir dissimulé dans des articulations situées sur les côtés du poignet et laissant absolument libre la paume de la main. Ce butoir peut être de position fixe (Froment et Muller, type A), ou de positions variables et interchangeables, permettant de bloquer la main à volonté en des positions diverses : extension, horizontalité ou légère flexion suivant les usages que l'on en attend (Froment et Muller, type B).

D'autres types de butoir peuvent être imaginés. Une seule conclusion s'impose pour l'instant : *la nécessité d'une butée et d'une butée discrète qui laisse la main libre.*

Dans les appareils destinés à l'ouvrier, à l'homme de peine, il faut se préoccuper moins de la légèreté que de la robustesse, moins de la discrétion que de la facilité à mettre l'appareil et à le nettoyer.

Il y a lieu de se préoccuper aussi du mode d'attache de l'appareil à l'avant-bras. Si désirable que soit à tous égards un bracelet court, mieux vaut encore une pression étendue et diffuse qu'une striction localisée et brutale. C'est là en effet que se transmet la résistance au moment de flexion auquel s'oppose le butoir.

Pour l'homme de bureau, il faut au contraire un appareil léger, discret, peu encombrant, qui permette l'écriture et le dessin. Le problème ici est plus simple, il a déjà été en grande partie résolu par plusieurs des appareils jusqu'ici présentés. Notons cependant que les pièces métalliques placées le long du bord cubital de la main gênent beaucoup le malade qui écrit ou qui dessine.

C'est donc avant tout, nous semble-t-il, l'appareil qui doit faire l'objet de nouvelles recherches. Pour trouver l'appareil idéal on peut s'inspirer des tentatives jusqu'ici réalisées, notamment de celles que nous venons de signaler parce qu'elles étaient plus récentes ou moins connues, mais on doit bien se garder de penser que le problème de la prothèse du radial soit définitivement résolu. Dans les essais que l'on fera à l'avenir il faudra étudier l'ouvrier à l'atelier, comme nous avons essayé de le faire. Ce n'est qu'ainsi que l'on aura des chances de réaliser non l'appareil élégant et ingénieux qui séduit le physiologiste ou l'orthopédiste, mais bien l'appareil pratique que réclame l'ouvrier, *celui qu'il ne quitte pas lors qu'il veut travailler plus à son aise.*

TRAVAUX

DES

CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

(CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX)

Professeur J. Dejerine.

Docteur ANDRÉ-THOMAS,

Assistants : Mme DEJERINE, MM. LÉVY-VALENSI, COURJON, HEUYER, LANDAU, LONG, Mme LONG-LANDRY, MOUZON, RÉMOND.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

En dehors de la sémiologie habituelle des lésions des nerfs, section, compression, irritation, qui a été décrite dans ses moindres détails par M. et Mme Dejerine en collaboration avec M. Mouzon, il y a lieu d'attacher une très grande importance à l'examen local du nerf et à l'examen de la cicatrice.

L'examen local du nerf, sur lequel ont déjà insisté Mme Dejerine et M. André-Thomas au cours de la discussion sur la section complète des nerfs, fournit des renseignements utiles sur son volume, sur la présence d'un névrome, sur la sensibilité : la disparition de la douleur et de toute irradiation douloureuse à la pression du nerf au-dessous du névrome constitue un argument sérieux en faveur de la section totale, de même que la réapparition d'irradiations sous forme de fourmillements ou de sensations électriques par la pression du nerf au-dessous de la lésion ou au-dessous de la suture indique la persistance ou la régénération d'un certain nombre de fibres sensitives.

M. André-Thomas a attiré l'attention sur quelques particularités de la sémiologie des nerfs ou des restaurations.

L'exploration de la sensibilité au niveau de la cicatrice cutanée et de la région péricicatricielle présente un réel intérêt. Lorsque l'excitation de ces régions donne lieu à des sensations rapportées à la périphérie dans le domaine du nerf intéressé, on peut affirmer qu'un certain nombre de fibres régénérées, au lieu de rejoindre le bout inférieur du nerf, se sont égarées dans le voisinage de la lésion, jusque dans la peau. *Ces topoparesthésies cicatricielles* constituent un argument de plus en faveur de l'interruption définitive d'un nerf (totale ou partielle).

Lorsque plusieurs nerfs ou plusieurs racines ont été lésés au même niveau et à proximité, il peut arriver que les fibres régénérées, au lieu de s'engager dans le bout périphérique du même nerf ou de la même racine s'engagent dans le bout périphérique d'un autre nerf ou d'une autre racine; il en résulte des *topoparesthésies*

qui consistent dans la localisation de l'excitation dans un territoire innervé par un autre nerf ou une autre racine.

Il importe donc de bien faire spécifier par le blessé le siège de la sensation. De telles erreurs de localisation sont susceptibles de fournir des indications précieuses au sujet de la nature et du siége de la lésion.

Le pincement est un excellent moyen de dépister ces égarements sensitifs, mais il y a lieu d'éviter une confusion à ce sujet. En effet on constate dans certaines paralysies consécutives à des blessures de nerfs et même à des sections totales, que la sensibilité au pincement est exagérée, très douloureuse dans une région où la piqûre n'est pas sentie Cette dissociation, sur laquelle a déjà insisté Belenki, paraît plus fréquente à la limite des champs anesthésiques. L'hyperesthésie au pincement n'est pas un signe de restauration, si elle n'est pas constatée dans un territoire antérieurement anesthésique à ce mode d'examen ; les erreurs de localisation qui s'y associent en font par contre un signe de restauration.

L'égarement des fibres sensitives dans les muscles, au cours des régénérations spontanées ou des régénérations consécutives aux sutures, a été fréquemment vérifié.

De même *l'hypertonie musculaire,* tout d'abord constatée dans la paralysie radiale en voie de restauration, a été observée dans un certain nombre de cas de paralysie consécutive à des blessures des nerfs (paralysie du médian, du cubital, etc.) : cette hypertonie est quelquefois très marquée et se comporte alors comme une contracture déterminant des attitudes permanentes. L'hypermyotonie coexiste assez souvent avec les égarements de fibres sensitives dans les muscles ; la pathogénie reste néanmoins obscure, peut-être y a-t-il lieu de tenir compte de l'irritation directe ou réflexe des fibres nerveuses au niveau de la cicatrice du nerf.

On peut provoquer, par des excitations cutanées qui ne produisent rien du côté sain, des contractions assez brusques, mais souvent aussi toniques, lentes, fasciculées, frémissantes sur des muscles encore très atrophiés qui se contractent à peine ou nullement sous l'influence de la volonté, dont les nerfs lésés ou sectionnés sont insuffisamment restaurés, dont les réactions électriques sont encore très loin de la normale ; le phénomène peut être obtenu en portant l'excitation cutanée dans le territoire même du nerf lésé, généralement hyperesthésié, ou dans le territoire d'un autre nerf, mais cependant contigu au premier, dans le domaine du médian par exemple en cas de paralysie du cubital. Dans un cas de suture totale du sciatique au tiers inférieur de la cuisse, la pression énergique des muscles de la loge antéro-externe au niveau du jambier antérieur et de l'extenseur commun est douloureuse et donne lieu à des irradiations dans le territoire cutané du sciatique poplité externe et en même temps on voit se produire une contraction lente dans le long péronier latéral. Cette hyperexcitabilité du muscle en voie de régénération, sollicitée par une irritation périphérique, constitue un fait assez particulier.

Les paralysies dissociées par blessures des nerfs périphériques, déjà signalées par M. et Mme Dejerine et M. Mouzon, ont été fréquemment constatées. Parfois le nombre des muscles paralysés est très limité. Les dissociations d'ordre moteur se rencontrent également dans les paralysies plexulaires, dans les paralysies funiculaires, aussi bien pour le membre inférieur que pour le membre supérieur. Les dissociations topographiques d'ordre sensitif sont d'ailleurs observées de même que les dissociations d'ordre moteur. Cet ensemble de phénomènes prouve que, depuis leur centre trophique jusqu'à leur distribution périphérique, les éléments qui sont destinés au même territoire ou au même muscle sont groupés et occupent une place spéciale, distincte, dans les racines, plexus ou nerfs qu'ils

traversent. C'est une donnée physiologique de grosse importance qui vient à l'appui de l'opinion toujours défendue par le professeur Dejerine; de même qu'il existe des localisations dans le cerveau, dans la moelle, il existe des localisations radiculaires, funiculaires, plexulaires, tronculaires. Le nombre des racines qui participent à l'innervation d'un muscle ou d'un territoire cutané est beaucoup plus limité et plus restreint qu'on ne l'a généralement indiqué dans les livres ou les schémas : pour ne donner qu'un exemple, la dissociation paralytique des muscles palmaires a été rencontrée plusieurs fois, non seulement dans les paralysies du médian, mais encore dans les paralysies plexulaires et radiculaires; les fibres nerveuses destinées à ces deux muscles ne sont pas mélangées dans leur trajet à travers le nerf médian et elles ne paraissent pas suivre les mêmes voies à travers les plexus et les racines : leurs origines cellulaires n'occupent vraisemblablement pas le même étage dans la moelle.

On ne saurait d'autre part s'appuyer sur les analogies de fonctions pour localiser dans un voisinage immédiat au niveau des racines ou dans un même centre les neurones destinés à deux muscles. Dans plusieurs cas de paralysie radiculaire, le grand rond était paralysé tandis que le grand dorsal était épargné, le biceps était paralysé mais le coraco-brachial était respecté. Dans un même muscle, atteint de paralysie radiculaire ou plexulaire, toutes les parties peuvent ne pas être prises, ou tout au moins être prises au même degré; plusieurs fois dans le grand pectoral le faisceau claviculaire était respecté et le faisceau sternal paralysé ou *vice versa*.

L'étude de la secousse musculaire mécanique, c'est-à-dire de la secousse provoquée par excitation directe du muscle au moyen du marteau à réflexe, fournit des renseignements qui peuvent être utilisés au point de vue du diagnostic. Dans l'atrophie dégénérative des blessures des nerfs, la secousse musculaire se fait remarquer par la *lenteur de la décontraction*, qui peut devenir considérable dans certains cas et dépasser 10, 15, 25, 30 secondes et même davantage comme nous l'ont indiqué les tracés.

Dans certains états non dégénératifs, la secousse musculaire peut être ralentie, mais en ce qui concerne les membres qui sont refroidis du fait de troubles circulatoires et thermiques sans atrophie dégénérative, un tel ralentissement de la secousse n'a pu y être constaté. D'ailleurs, sur les tracés pris dans les meilleures conditions de température locale et de température ambiante, la lenteur de la décontraction peut être poussée très loin, jusqu'à 40 et 50 secondes, sans qu'il existe aucune lésion artérielle, aucun trouble surajouté. La tétanisation paraît parfois persister presque indéfiniment. Mais il n'est pas invraisemblable que les troubles circulatoires, même en éliminant l'influence du refroidissement, ce qui est toujours possible, puissent à eux seuls contribuer à ralentir la décontraction.

Lorsque la décontraction atteint une telle lenteur, avec ou sans lésions vasculaires, il est habituel de constater un *galvanotonus* des plus nets.

Dans les syndromes d'irritation des nerfs périphériques on observe assez fréquemment des troubles thermiques et une *hyperidrose* abondante dont la distribution dépasse le domaine du nerf blessé.

On peut faire apparaître *l'hyperidrose* en irritant certaines zones hyperesthésiques dans le territoire d'innervation du nerf malade ou le nerf lui-même au niveau de la cicatrice. Mais la sudation est nettement influencée aussi par le psychisme, par les états affectifs; et chez quelques blessés l'hyperidrose peut être envisagée dans une certaine mesure comme un phénomène comparable au réflexe conditionnel de Pavlov. L'hyperidrose se présente alors comme un phénomène plus complexe qu'il ne paraît au premier abord, c'est pourquoi il est peut-être préférable

jusqu'à nouvel ordre de la désigner sous l'appellation d'hyperidrose par irritation périphérique, appellation qui ne préjuge pas de son mécanisme physiologique et laisse entrevoir la multiplicité des facteurs qui la produisent ou l'entretiennent.

Les opérations sur les nerfs ont continué à donner encore cette année les résultats encourageants déjà entrevus et annoncés dans le courant de l'année précédente.

Il y a lieu cependant de sérier les cas.

Les *libérations* donnent des résultats excellents, souvent rapides et complets, lorsque la libération seule est nécessaire et que le nerf n'est le siège d'aucun obstacle définitif à la restauration des fibres.

La *suture* donne de bons résultats mais moins satisfaisants dans l'ensemble que ceux de la libération et il n'y a pas lieu de s'en étonner, les deux opérations ne sont pas comparables. Cependant des cas de guérison complète ont été déjà signalés en ce qui concerne la paralysie radiale. Lorsqu'il s'agit d'un nerf mixte, tel que le nerf médian dans lequel les fibres sensitives entrent pour un très gros contingent, les restaurations sont plus lentes et souvent imparfaites. Les égarements de fibres sensitives dans les muscles, de fibres motrices dans la peau ont plus de chances de se produire. La juxtaposition des deux segments du nerf (bout central et bout périphérique) n'est pas toujours aisée; lorsque les nerfs ont été englobés pendant des mois dans de vastes cicatrices, tiraillés par des brides, il est difficile pour ne pas dire impossible de placer en regard les secteurs correspondants, la moindre rotation suffit pour désorganiser complètement l'agencement normal des éléments. Il paraît encore établi que les restaurations sont plus rapides lorsque l'opération n'a pas suivi de trop loin la blessure. Les lésions étendues avec suppuration prolongée et grosses adhérences sont moins favorables que les lésions limitées, rapidement cicatrisées.

La suture ne saurait être trop recommandée dans tous les cas où elle se présente comme une opération nécessaire.

Les indications pour le traitement des blessures des nerfs restent toujours celles qui étaient formulées dans la communication faite par M. et Mme Dejerine et M. Mouzon à la Société de Neurologie le 18 mars 1915, et dans leurs articles de la *Presse médicale* (10 mai, 8 juillet, 30 août 1915), indications fondées avant tout sur les syndromes cliniques observés.

Aucune opération ne doit être faite sur un nerf périphérique sans l'avis formel d'un neurologiste.

En principe *la résection et la suture nerveuse doivent être réservées aux cas où existe le syndrome d'interruption complète.* On ne devrait plus voir actuellement de résection pratiquée sur des nerfs irrités ou sur des nerfs en voie de restauration globale fonctionnelle. On ne devrait plus voir non plus de blessés qui, paralysés depuis douze ou quinze mois et présentant un syndrome d'interruption complète bien caractérisé et persistant, s'étonnent qu'on leur propose une suture nerveuse alors que leur nerf « n'était pas coupé » et qu'un chirurgien le leur a déjà libéré.

Pour discuter les indications d'une résection nerveuse dans les cas où il existe quelques signes de restauration d'amorce, deux questions doivent toujours être envisagées :

1° *La valeur de la cicatrice que l'on sacrifie ;* cette valeur se juge par l'examen clinique. On peut l'apprécier d'après l'intensité, la répartition fasciculaire, la valeur

fonctionnelle de la restauration nerveuse qu'elle a pu permettre, d'aprés la date plus ou moins précoce à laquelle cette restauration s'est manifestée et d'après la vitesse avec laquelle elle se poursuit (bien que cette vitesse de restauration dépende en outre d'un facteur central, cellulaire). Il est souvent utile, pour se faire une opinion sur ce point, d'observer le blessé pendant quelques mois, de manière à suivre l'évolution des symptômes. Le retard qui peut en résulter pour l'intervention semble ne compromettre en rien le résultat.

2° *La valeur de la cicatrice artificielle que l'on pourra substituer à la cicatrice sacrifiée.* Cette valeur dépend de la manière dont le chirurgien pourra faire la résection d'une part et la réunion d'autre part. Elle dépend donc de *l'examen anatomique.* Si le chirurgien peut reséquer tous les tissus indurés, en particulier vers le bout périphérique, s'il peut ensuite faire une suture névrilématique bout à bout, peu serrée, et cela sans trop tirailler le nerf, sans le tordre, sans placer le membre en flexion forcée, la cicatrice sera vraisemblablement d'une perméabilité suffisante et le résultat fonctionnel sera satisfaisant. Si la résection doit rester insuffisante, ou si la suture est faite dans de mauvaises conditions, le pronostic devient beaucoup moins bon.

La suture partielle est également susceptible de fournir de bons résultats; en tout cas, chaque fois qu'elle a dû être pratiquée pour une lésion partielle du sciatique ou d'autres nerfs et que la partie saine du nerf a dû être repliée sur elle-même en anse, afin de permettre la coaptation des parties reséquées, il n'en est résulté aucune aggravation de la paralysie sensitive et motrice. Il est difficile de présenter une statistique; un grand nombre de blessés quittent le service avant que les délais suffisants se soient écoulés pour obtenir des résultats; mais parmi ceux que l'on revoit d'une manière régulière, quelques-uns peuvent être considérés comme des arguments sérieux en faveur de l'intervention.

Les *greffes*, qui ne constituent qu'une intervention de pis-aller, ne fournissent malheureusement pas des résultats comparables à ceux de la suture. Jusqu'ici aucune observation indiscutable de réparation motrice ne saurait être apportée, seules des restaurations sensitives partielles ont été observées.

Chez la plupart des blessés qui ont passé dans le service et parmi eux les blessés des nerfs représentent un contingent important, notre attention a été retenue par l'extrême fréquence des ankyloses qui auraient pu être évitées dans une très forte proportion si on y avait paré à temps par une mobilisation progressive.

Semblable remarque a été faite par plusieurs collègues dans leurs rapports mensuels et l'attention ne saurait être trop attirée sur ce sujet. La mobilisation n'est pas commencée suffisamment tôt dans les services de chirurgie ou dans les hôpitaux auxiliaires et cependant elle est l'élément thérapeutique le plus utile à mettre en jeu, à la condition qu'elle soit confiée à des mains expertes. Trop de massage en général et pas assez de mobilisation progressive.

ENCÉPHALE

Encéphale. — La sémiologie des lésions corticales ou sous-corticales en foyer, déjà très avancée avant la guerre, s'est perfectionnée avec l'étude clinique des blessures du cerveau. Quelques cas de lésions et de syndromes très localisés ont été publiés de divers côtés ; cependant ils ne sont pas si nombreux qu'on aurait pu le croire.

Dans l'interprétation de certains syndromes, il ne faut pas perdre de vue qu'à

côté de la lésion cérébrale directement en rapport avec la brèche osseuse, les méninges ont été endommagées et que les lésions cortico-méningées s'étendent parfois bien au delà de la région directement traumatisée.

On est moins bien fixé sur la valeur sémiologique, diagnostique et pronostique *des troubles purement subjectifs* (les troubles neurasthéniques mis à part) qui ont été discutés dans plusieurs séances de la Société de Neurologie. Lorsqu'ils persistent depuis longtemps, il est très difficile de faire la part de la sincérité et celle de l'exagération. En tout cas, dans la très grande majorité des cas, on ne peut établir aucun rapport entre la fréquence ou l'intensité de ces troubles et le siège ou l'aspect de la brèche osseuse, la gravité de la blessure. Ils paraissent même plus fréquents consécutivement aux blessures qui ont laissé le minimum de signes organiques.

Plusieurs *cranioplasties* ont été faites avec succès par M. Gosset dans le but de protéger le cerveau contre les traumatismes ou de remédier aux sensations de ballottement et déplacement dont se plaignent un assez grand nombre de ces blessés. Il convient néanmoins d'attendre encore avant de se prononcer définitivement à ce sujet.

Les plus grandes réserves doivent être faites sur l'avenir des trépanés et des blessés qui conservent des corps étrangers dans la cavité cranienne. L'épilepsie jacksonienne ou généralisée apparaît parfois plusieurs mois ou même au delà chez des soldats dont la blessure cranio-cérébrale est minime; d'autres complications, moins fréquentes, il est vrai, peuvent survenir telles qu'abcès ou méningites, chez des blessés dont les plaies sont parfaitement cicatrisées et suivant des délais assez longs. L'infirmité du trépané atteint de simples troubles subjectifs ne doit pas être considérée comme une infirmité définitive. Une fois réformé il doit jouir non d'une pension de retraite, mais d'une gratification renouvelable, modifiable et revisable dans tel ou tel sens suivant les circonstances.

Pour le *repérage anatomique intracérébral d'un projectile de guerre*, Mme Dejerine et M. Landau ont employé comme base de leurs recherches la méthode encéphalo- et craniométrique Landau-Saprieff, en la complétant par une série de coupes vertico-transversales macroscopiques pratiquées sur un encéphale qui sert de type. Cette méthode utilise comme plan de mesure le plan horizontal qui passe par les pôles occipital et frontal de l'hémisphère, c'est-à-dire les points les plus saillants des faces postérieure et antérieure de l'encéphale ; les coupes vertico-transversales sont faites perpendiculairement au plan des pôles et à une distance connue de ces derniers.

L'axe qui passe par les pôles aboutit aux fossettes occipitale et frontale de l'endocrâne, aux bosses occipitale et frontale de l'exocrane. Ces bosses constituent ainsi — et contrairement aux points de repère anthropométriques en usage — des points de repère à la fois *craniométriques et encéphalométriques;* elles sont en général faciles à repérer sur le vivant par des granules de bismuth ou de plomb, que l'on maintient par de petits emplâtres adhésifs, et qui deviennent décelables sur la radiographie.

Il faut prendre la précaution de faire la radiographie de profil du crâne à repérer parallèlement au plan sagittal médian, — et pour la radiographie de face, de placer la tête dans une position telle que trois points craniométriques du plan sagittal médian (tel que le point sous-nasal, la glabelle et le point mentonnier par exemple) passent par une même ligne verticale et que les bosses rontale et occipitale passent par une même ligne horizontale.

Pour situer le projectile il suffit :

1° De tirer, sur la radiographie de profil du crâne du blessé, une ligne qui unit les bosses frontale et occipitale de l'exocrane repérées. Cette ligne passe également par les fossettes occipitale et frontale de l'endocrane et par les pôles de même nom de l'bémisphère. La mesure de l'endocrane indique la longueur de l'axe des pôles, et la ligne tracée correspond au plan horizontal passant par cet axe;

2° D'abaisser ou d'élever sur cette ligne une perpendiculaire passant par le projectile à repérer ;

3° De mesurer à l'aide du compas la distance de cette perpendiculaire à l'un ou l'autre pôle;

4° De calculer par une régle de proportion la distance à laquelle devrait se trouver sur l'encéphale type la perpendiculaire de ce même projectile;

5° De choisir la coupe vertico-transversale qui correspond à cette distance. Une mesure d'angle sur la radiographie de face permet de situer le projectile sur la coupe choisie.

De nombreux cas de cécité occasionnés par une *lésion du cortex visuel* ont été observés chez les militaires blessés. Il est donc important pour les neurologistes d'avoir une représentation précise et juste de l'étendue de ce cortex, qui ne peut être obtenue que par des études expérimentales et cyto-arcbitectoniques.

M. Landau fait remarquer que la limite postérieure du champ visuel est liée à celle de la scissure rétrocalcarine. Celle-ci n'occupe pas seulement la surface médiane du cerveau, mais souvent aussi les surfaces latérales ou basales. Les limites postérieures du cortex visuel sont donc invariables comme celles de la calcarine. D'après les données microscopiques, il est impossible de représenter le champ visuel sur un schéma ou une radiographie au moyen d'une seule ligne, parce que le champ visuel doit être représenté par une surface et non par une ligne et les diverses parties de la calcarine présentent des relations différentes avec le cortex visuel; c'est ainsi que le tiers antérieur de la calcarine ne fait partie du champ visuel que par sa lèvre inférieure. D'autre part, les variations individuelles du niveau de la calcarine par rapport au bord supérieur et au bord inférieur du cerveau sont assez larges et peuvent atteindre un centimétre.

Les blessures de la fosse cérébrale postérieure sont plus rares, et depuis le commencement de la guerre il n'a été observé que trois cas de *blessures du cervelet* dans le service. Deux de ces blessés ont été présentés à la Société de Neurologie par M. André-Thomas. Le troisième cas a été, de sa part, l'objet d'une communication à la Société de Biologie.

Dans ces trois cas de blessure du cervelet, la *passivité* occupe une place importante dans la sémiologie; pour la mettre en lumière il suffit de saisir le corps à pleines mains et de lui imprimer brusquement des mouvements de va-et-vient, le membre supérieur du côté malade décrit des oscillations plus grandes que le membre sain. Saisit-on le bras ou l'avant-bras et les agite-t-on en divers sens, l'avant-bras et la main décrivent des mouvements d'une plus grande amplitude que du côté sain. Invite-t-on même le blessé à retenir ses membres supérieurs pendant qu'on agite le tronc, il réussit parfaitement pour le côté sain, tandis que le côté malade ne peut conserver complétement le repos et décrit encore quelques oscillations.

La passivité se traduit aussi dans les réflexes tendineux. Au lieu d'exécuter un seul mouvement d'aller et retour comme cela a lieu habituellement dans un réflexe

normal, la jambe du côté malade après le choc du tendon rotulien, l'avant-bras après le choc du tendon tricipital, décrivent une série d'oscillations *(réflexes pendulaires)*. Le type pendulaire peut s'observer en dehors des affections du cervelet, mais son apparition exclusive ou très prédominante du côté malade chez les cérébelleux vaut la peine d'être soulignée.

On peut encore mettre le même phénomène en évidence en excitant électriquement les muscles. Applique-t-on par exemple une électrode alternativement sur le deltoïde du côté malade et sur celui du côté sain, à égalité de réaction et de contraction, le bras se décolle davantage du côté malade que du côté sain.

Ces diverses épreuves de passivité mettent bien en relief l'insuffisance de la fonction des antagonistes.

Chez les cérébelleux on constate encore dans certaines conditions des mouvements associés qui traduisent le même dérèglement; mais la question demande trop de développement pour être étudiée plus en détail. Il en est de même de l'existence de symptômes communs aux lésions cérébrales et aux lésions cérébelleuses qui du reste a déjà été mentionnée dans des communications antérieures.

On peut encore constater un syndrome fruste de rotation autour de l'axe longitudinal, qui rappelle les mouvements de roulement observés chez l'animal après certaines destructions du cervelet.

MOELLE

Moelle épinière. — Les blessures récentes de la moelle ont été très rarement observées dans le service. M. Lévy-Valensi a reçu dans le service de l'infirmerie un officier blessé huit jours auparavant à la bataille de la Somme. Il était atteint d'une paraplégie flasque complète avec abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés, sauf du réflexe cutané plantaire qui persistait en flexion. L'anesthésie totale pour tous les modes ne remontait pas au même niveau des deux côtés, elle s'arrêtait à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic à droite et ne dépassait pas le genou à gauche. — Rétention des urines et des matières. Escarres. Il existait en outre un hémothorax droit et de l'emphysème sous-cutané. Un éclat d'obus était entré en arrière à trois travers de doigt à gauche de l'apophyse épineuse de la VIe vertèbre cervicale et sorti à la face antérieure du creux axillaire droit.

Cet officier a succombé au quinzième jour de sa blessure, après avoir présenté un syndrome pseudo-péritonéal : météorisme, vomissements porracés, constipation opiniâtre. pouls irrégulier et filiforme, un facies grippé. Au début, il s'était produit une hémorragie intestinale; le cathétérisme amenait chaque fois des urines sanglantes, et même du sang pur pendant les trois derniers jours. Ces hémorragies n'étaient motivées par aucune blessure : ce syndrome était tout à fait comparable à celui qui a été observé assez fréquemment par MM. Guillain et Barré dans la zone des armées.

Deux autres blessés, présentant l'un un syndrome d'interruption totale de la moelle, l'autre un syndrome d'interruption presque totale, sont entrés dans le service, quelques semaines après leur blessure. Ils présentaient en outre de vastes escarres avec suppuration et décollements à distance, une température élevée à larges oscillations et enfin une diarrhée incoercible verdâtre. On ne trouvait aucun signe d'une complication pulmonaire, mais la cachexie était extrême. Malgré des pulvérisations d'eau phéniquée faible au moyen de l'appareil de Richard-

son sur les escarres, suivies de pansements à l'huile goménolée, malgré la désinfection de la vessie par les injections de protargol répétées matin et soir, malgré la désinfection intestinale par les ferments lactiques et une médication tonique, ces blessés n'ont pu résister à cet état de cachexie et ont succombé dans un amaigrissement extrême. Ce syndrome a été observé chez presque tous les soldats qui sont entrés dans le service pour une blessure grave de la moelle remontant à quelques semaines. Ce syndrome, d'ailleurs déjà signalé par plusieurs de nos collègues, paraît conditionné, du moins en partie, par la toxi-infection qui prend sa source au niveau des escarres.

Les **blessures de la moelle cervicale** se traduisent par divers syndromes cliniques suivant la nature, le siège et l'étendue des lésions. Les hémiplégies spinales avec syndrome de Brown-Séquard ne sont pas rares; elles sont particulièrement intéressantes lorsque les racines antérieures et les cellules des cornes antérieures n'ont pas été intéressées et qu'il n'existe ni atrophie musculaire ni modification des réactions électriques. La paralysie du membre supérieur, qui s'associe souvent à la contracture, se présente alors sous des aspects divers suivant le niveau de la lésion; mais généralement par l'attitude du membre supérieur, en particulier de la main, par la répartition de la paralysie ou même de la contracture, la paralysie se présente comme une paralysie radiculaire affectant le type décrit par le professeur Dejerine et Gauckler dans un cas d'hémiplégie droite avec syndrome de Brown-Séquard par hématomyélie, c'est-à-dire *une distribution radiculaire sans atrophie des muscles*.

Ces observations viennent à l'appui de l'explication fournie par le professeur Dejerine, à savoir que « le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire : les fibres du faisceau pyramidal destinées à un étage radiculaire se détachent du faisceau pour aborder les cellules médulaires, qu'elles ont pour fonction d'actionner, dans le plan même de ces cellules ».

Lorsque la lésion siège dans le voisinage du 6e et du 7e segment médullaire, il peut arriver que les mouvements d'élévation du membre supérieur soient gênés et limités, non pas à cause de la paralysie des élévateurs qui prennent leur origine plus haut, mais à cause de la contracture du grand pectoral et du grand dorsal.

Les troubles vaso-moteurs sont relativement fréquents dans cette forme de paralysie. Quelquefois même la paralysie est extrêmement légère, mais il existe une asymétrie thermique, soit permanente, soit provoquée, et se révélant alors dans la recherche des réactions thermiques au moyen de la réfrigération locale (voir plus loin). L'hyperthermie du côté de la lésion n'est pas rare. Quelquefois même on voit des blessures de la moelle cervicale ne se traduisant plus cliniquement, après une période paralytique ordinairement courte, que par de l'exagération des réflexes tendineux et périostés, des troubles vaso-moteurs et thermiques des extrémités et enfin des troubles de la sensibilité très légers, limités aux extrémités digitales et qui peuvent n'être que la conséquence du refroidissement permanent.

Les longues survies dans les traumatismes graves de la moelle se traduisant par un *syndrome d'interruption physiologique totale* sont plutôt exceptionnelles.

Les observations de M. André-Thomas, de même que beaucoup parmi les observations d'interruption physiologique totale de la moelle qui ont été publiées, témoignent d'une assez grande variabilité dans les symptômes suivant l'époque à laquelle on examine les blessés. En ce qui concerne les réflexes tendineux, on n'est pas en droit de conclure à leur absence complète si on s'est borné à exami-

ner les réflexes habituellement recherchés : le réflexe patellaire et le réflexe achilléen. Ces réflexes peuvent faire défaut, tandis qu'on peut provoquer les réflexes du biceps ou du semi-tendineux.

Existe-t-il un signe qui permette d'affirmer qu'anatomiquement la moelle est ou n'est pas interrompue? Si en faisant contracter les muscles des membres supérieurs, de la face ou du tronc on obtenait des contractions synchrones des membres inférieurs, serait-on en droit de conclure que l'interruption anatomique de la moelle n'est pas complète? Dans un cas, l'occlusion énergique des yeux et surtout la toux faisaient apparaître des contractions synchrones des fléchisseurs des orteils surtout à droite. Le phénomène n'était pas aussi simple qu'il paraissait au premier abord; à ces mouvements s'associaient des mouvements du tronc et par suite des déplacements susceptibles d'entraîner des excitations des téguments des membres inférieurs; d'autre part, le frôlement de la peau au niveau de la fesse ou de la cuisse produisait chez ce blessé des mouvements de flexion des orteils. L'effort est également susceptible d'agir sur les racines par les variations de tension du liquide céphalo-rachidien, il se répercute encore sur les organes de la cavité abdominale et par leur intermédiaire il peut provoquer des mouvements de défense dans les membres inférieurs. Le problème est donc complexe et certaines syncinésies observées dans ces conditions peuvent trés bien n'être que des mouvements comparables à des mouvements de défense sollicités par des excitations indirectes. On peut essayer d'éviter ces causes d'erreur en modifiant la position du malade, mais il est bien difficile de pouvoir affirmer qu'on les a toutes éliminées. De nouvelles recherches devront être entreprises à ce sujet.

Vingt-huit interventions ont été faites sur le rachis dans le courant de cette année, avec une mortalité nulle; la plupart des blessés ont été opérés par M. Gosset, quelques-uns par M. Walther et M. Pascalis. Les opérations ont consisté en trépanation rachidienne, résections de lames fracturées, d'esquilles osseuses, extractions de projectiles, décapages de manchons de pachyméningites.

Dans un cas de syndrome de Brown-Séquard remontant à deux mois, l'extraction d'une balle fut suivie d'une amélioration rapide : la paralysie rétrocéda presque complétement en quelques jours mais les troubles de la sensibilité ne sont pas complétement disparus.

Dans six cas une amélioration fonctionnelle importante a été observée dans les premières semaines qui ont suivi la blessure. Dans un cas de névrite radiculaire, la douleur occasionnée par le coincement du nerf radiculaire dans le tronc de conjugaison a disparu complétement.

Dans les autres cas l'amélioration est nulle ou minime. Le rôle de l'opération est souvent difficile à apprécier. L'atténuation ou la disparition des symptômes sont surtout démonstratives quand elles suivent une opération pratiquée plusieurs mois après la blessure; quand l'opération est pratiquée dans les premières semaines après la blessure, on peut toujours se demander la part qu'il faut attribuer à cette opération et celle qu'il faut attribuer à l'amélioration spontanée.

Il est regrettable que trop souvent l'opération soit différée, lorsque les blessés arrivent dans notre service, à cause des escarres ou de l'infection urinaire, de la morphinisation excessive.

TROUBLES NERVEUX

États névropathiques. — M. Courjon a associé au traitement psychothérapique des troubles fonctionnels (attitudes vicieuses du tronc et des membres,

impotences localisées) la méthode électrique préconisée par M. le Dr Clovis Vincent. Elle a été appliquée régulièrement depuis deux mois et des résultats très satisfaisants ont été obtenus; sur 63 cas traités, 19 guérisons complètes ont été obtenues. Ces soldats ont pu être envoyés sur leur dépôt d'abord puis sur le front. Dans 27 autres cas une amélioration très notable a permis aux malades traités d'être soit classés momentanément dans le service auxiliaire, soit employés dans leur dépôt. Douze sont encore dans le service et doivent suivre un traitement physiothérapique à cause de la coexistence d'ankyloses ou de rétractions. Dans 5 cas seulement aucun résultat n'a été obtenu, il s'agissait de militaires atteints de ces troubles depuis le début de la guerre ou de grands névropathes dont l'état d'inhibition a résisté à tous les traitements.

Chez la plupart de ces malades atteints de troubles nerveux diversement étiquetés, paralysies réflexes, acromyotonies, mains figées, etc., M. Courjon a constaté un état psychique spécial. Leur facies reflète l'inaptivité et l'indifférence pour tout ce qui ne les touche pas de près; ils sont sournois et paresseux, leur paresse résulte de leur inaptivité en même temps que de leur instabilité. Ils sont méfiants vis-à-vis du médecin ou même du camarade, ils n'aiment pas à se trouver au contact des véritables blessés organiques et préfèrent la société de malades atteints des mêmes troubles qu'eux : leur tendance à la réclamation, leur hantise d'être pris pour des simulateurs, l'idée obsédante de leur infirmité, l'exagération des phénomènes douloureux, la mise en scène qui accompagne leurs actes ou leurs paroles, font supposer qu'il y a chez eux une forme de déséquilibre mental ou de désharmonie où la faiblesse morale est certainement le symptôme dominant. Chez quelques-uns l'apparition des premiers mouvements a suivi de près une suggestion intensive telle que la perspective d'un traitement douloureux ou d'une réforme prochaine. On ne saurait s'étonner de ne pouvoir faire disparaître instantanément l'impotence occasionnée par l'immobilisation prolongée, les ankyloses, les rétractions, etc.

Chez des malades atteints de dépression mélancolique légère, mais surtout chez des névropathes anxieux, se plaignant d'angoisse épigastrique ou de troubles dyspeptiques, de vertiges, de battements céphaliques, d'instabilité vaso-motrice, troubles apparus parfois à la suite de commotion ou d'ensevelissement, M. André-Thomas a pu provoquer facilement *le réflexe cœliaque hypotenseur* déjà constaté dans des cas analogues ou chez des malades atteints d'affections organiques du tube digestif par lui-même et M. J.-Ch Roux (Société de Biologie, 23 mai 1914).

En déprimant la paroi abdominale à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde on peut faire baisser le pouls radial : chez quelques individus il peut même disparaître complètement, le pouls file sous le doigt, c'est le réflexe cœliaque-hypotenseur.

Un tel affaiblissement du pouls ne s'obtient ordinairement qu'en déprimant la paroi avec une certaine énergie et la main rencontre assez souvent l'aorte. Il faut éviter que le malade fasse de grandes inspirations. Chez les malades auxquels il a été fait allusion, le pouls peut s'affaiblir considérablement et même devenir imperceptible, sans que la pression abdominale ait été ni forte ni douloureuse, et c'est là le point important. Plusieurs fois chez les mêmes malades la pression des globes oculaires exerçait sur le pouls une action du même ordre.

Variations et réactions thermiques locales. — Les modifications et variations des températures locales sont fréquemment observées à la suite des blessures de guerre et particulièrement des blessures du système nerveux.

M. André-Thomas a recherché les réactions thermiques au froid sur les deux membres supérieurs dans divers cas de lésion du système nerveux périphérique ou central, ou même dans certaines affections ne dépendant pas d'une lésion directe du système nerveux, en employant la méthode suivante :

Pour étudier l'action de la réfrigération sur la température des membres — et jusqu'ici les expériences ont exclusivement porté sur les membres supérieurs — il s'est servi d'un tube de verre cylindrique rempli de glace, long de 18 centimètres, d'une circonférence de 11 cent. 5, appliqué transversalement sur la poitrine, à la hauteur du 2e ou 3e espace intercostal et bien symétriquement, de telle manière que les deux côtés soient également réfrigérés. La durée de l'application est de 4 minutes. La température est prise de chaque côté sur la pulpe du médius au moyen de thermomètres physiologiques à réservoir plat, très sensibles, gradués de 10 à 40° avec les dixièmes facilement lisibles. Ces thermomètres sont isolés de l'extérieur par un tube de verre plus épais ouvert juste à son extrémité inférieure au niveau du réservoir, de sorte que celui-ci est appliqué par une de ses faces sur la pulpe digitale, recouvert sur l'autre par l'étui de verre qui forme ainsi écran vis-à-vis de la température extérieure. Ils sont fixés sur la main au moyen de petits appareils métalliques et sur les doigts par de petits cordonnets. Il faut s'assurer avant de commencer l'expérience que les thermomètres sont simplement appliqués, sans pression. Les températures ne sont relevées que toutes les minutes et inscrites sur des feuilles quadrillées. La durée de l'application, le siège de l'excitation, le lieu d'application des thermomètres ont été choisis un peu arbitrairement, mais ils ont été conservés pour toutes les expériences afin de se trouver toujours dans les mêmes conditions. Les résultats enregistrés ne sont donc vrais que pour ces conditions réunies, et il n'est pas impossible qu'ils diffèrent pour une durée d'application plus ou moins longue, un déplacement de l'excitant et même dans certains cas pour l'application des thermomètres sur d'autres doigts; il n'est pas impossible que des modifications à ces divers points de vue rendent la méthode plus simple, les résultats plus démonstratifs.

Chez des sujets normaux l'abaissement de la température qui se produit immédiatement après l'application de la glace est suivi d'une élévation plus grande que l'abaissement, c'est la réaction thermique. L'ascension peut même être considérable surtout lorsque la température initiale est basse.

Dans certains cas de lésion du système nerveux central ou périphérique la réaction peut faire défaut du côté de la lésion, tandis qu'elle existe du côté sain. L'asymétrie thermique est alors manifeste. Dans d'autres cas, et en particulier dans un cas d'attitude défectueuse consécutive à une blessure de guerre, n'ayant pas intéressé immédiatement le système nerveux, mais associée à des troubles thermiques et circulatoires, la réaction était plus prompte et plus forte du côté de la lésion. L'asymétrie existait mais n'était que relative.

BIBLIOGRAPHIE

M. et Mme Dejerine, Discussion à l'occasion de la valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques : A. La section complète d'un nerf; B. Sa restauration fonctionnelle. *Société de Neurologie*, 6 et 7 avril 1916, *Revue neurologique*, 1916, nos 4-5, p. 509.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Un cas de section du nerf médian avec syndrome de restauration, mais restauration partielle et insuffisante, traité le 222e jour après la blessure par la résection de la chéloïde nerveuse et par la suture bout à bout. Après l'opération, syndrome d'interruption complète. Apparition des premières pares-

thésies le 20e jour après l'opération, premier retour manifeste de tonicité le 88e jour. Retour manifeste de motilité volontaire le 205e jour. Restauration motrice et sensitive globale en très bonne voie 9 mois après la suture. *Société de Neurologie*, 6 janvier 1916.

M. et Mme Dejerine et J. Mouzon, Diagnostic de l'interruption complète des gros troncs nerveux des membres. *Presse médicale*, 2 mars et 22 mai 1916.

Mme Dejerine et M. Landau, Méthode de topographie cranio-encéphalique pour préciser la partie du cerveau lésée par projectile de guerre et le siège de ce dernier (avec 11 figures). *Société de Neurologie*, 2 mars 1916. *Revue neurologique*, 1916, n° 3, p. 402.

M. E. Landau, Les limites du cortex visuel chez l'homme. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

M. Courjon, A propos des paralysies réflexes. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1916.

M. E. Long, Radiculite lombo-sacrée (sciatique radiculaire). *Société de Neurologie*, 3 février 1916. *Revue neurologique*, 1916, n° 2, p. 298.

M. E. Long, Névrite sensitivo-motrice des membres inférieurs avec un état flasque singulier des téguments et des masses musculaires. *Société de Neurologie*, 3 février 1916. *Revue neurologique*, 1916, n° 2, p. 300.

André-Thomas, Monoplégie dissociée de la main avec troubles pseudo-radiculaires de la sensibilité dans un cas de blessure de la région pariétale. *Société de Neurologie de Paris*, 2 décembre 1915.

André-Thomas, La forme de la contraction idio-musculaire dans les lésions des nerfs périphériques. La décontraction lente, mécano-réaction de dégénérescence. *Société de Biologie*, 22 janvier 1916.

André-Thomas, Syndrome fruste de rotation autour de l'axe longitudinal chez l'homme dans les lésions cérébelleuses. *Société de Biologie*, 22 janvier 1916.

André-Thomas, Résection et suture de la VIe racine cervicale, dans un cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Considérations sur la distribution périphérique de la VIe racine cervicale. *Société de Neurologie*, 3 février 1916.

André-Thomas, Restauration défectueuse des fibres sensitives. Topoparesthésies. Synesthésies. *Société de Neurologie*, 3 février 1916.

André-Thomas, La sensibilité douloureuse de la peau à la piqûre et au pincement dans la période de restauration des nerfs sectionnés, après suture ou greffe. *Société de Neurologie*, 3 février 1916.

André-Thomas, Hypermyotonie ou contracture secondaire dans la paralysie du nerf médian par blessure de guerre. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

André-Thomas, Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Innervation radiculaire de Cv et Cvi. Examen du tonus. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

André-Thomas, Topoparesthésies cicatricielles. Examen des troncs nerveux et des cicatrices dans les blessures des nerfs. *Paris médical*, juin 1916.

André-Thomas, Hypermyotonie ou contracture secondaire dans les paralysies des nerfs périphériques par blessure de guerre. *Paris médical*, septembre 1916.

André-Thomas, L'aptitude des trépanés au service militaire et au travail. *Paris médical*, octobre 1916.

André-Thomas. Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux. Mémoire lu dans la séance de la *Société de Biologie* du 21 octobre 1916.

André-Thomas, Hyperidrose par irritation périphérique. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1916.

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

Professeur Pierre Marie.

Docteur Henry Meige.

Assistants militaires : MM. C. Foix (jusqu'au 1er septembre 1916), C. Chatelin.
Assistants civils : Mme Athanassio-Bénisty, interne des hôpitaux ; Mlle G. Lévy, MM. Bertrand, Patrikios.

CRANE ET CERVEAU

Les Troubles Subjectifs consécutifs aux Blessures du Crâne. — Dans un rapport présenté à la Société de Neurologie de Paris réunie avec les représentants des Centres neurologiques militaires (6-7 avril 1916), M. le professeur Pierre Marie a attiré l'attention sur les troubles d'ordre purement subjectif qui surviennent à la suite des blessures du crâne et qui, à eux seuls, peuvent mettre le blessé dans l'incapacité de faire un service militaire actif.

Ces troubles subjectifs consistent principalement en :

1° *Céphalée*, tantôt permanente, tantôt paroxystique, tantôt frontale, tantôt occipitale ; elle ne siège pas nécessairement au niveau de la blessure; elle est exaspérée par les mouvements brusques, les secousses, les efforts physiques ou intellectuels, les émotions, et surtout par le bruit, la lumière vive, etc.

L'intensité de ces céphalées n'est pas en rapport avec l'étendue de la perte de substance cranienne. Si elles sont très fréquentes, on ne peut cependant pas dire qu'elles existent dans tous les cas; certains blessés du crâne, malgré de larges brèches impulsives et battantes, déclarent n'éprouver aucune douleur de tête.

2° *Éblouissements.* — Désignés le plus souvent et improprement sous le nom de « vertiges », ces accidents consistent en un obscurcissement subit de la vision d'une durée de quelques minutes survenant, soit spontanément, soit à l'occasion d'un brusque mouvement de tête (surtout la flexion en avant). Ces éblouissements s'accompagnent d'une sensation pénible de perte de l'équilibre obligeant le blessé à s'arrêter ou à prendre un point d'appui, et sont suivis de fatigue et d'abattement.

Il y a lieu de différencier ces éblouissements des troubles vertigineux proprement dits avec sensation de giration, du scotome scintillant et même du petit mal comitial. Il ne paraît exister aucun rapport entre l'intensité des éblouissements et le siège ou les dimensions de la blessure cranienne.

3° *D'autres troubles subjectifs* sont moins constants, mais doivent être recherchés. Les principaux sont : le *changement d'humeur* (tristesse et irritabilité), l'*émotivité* souvent très exagérée et pouvant s'accompagner d'un état angoissant, l'*insomnie* avec ou sans rêves terrifiants, l'*incapacité de travail*, physique ou moral, les *troubles de la mémoire* (en dehors de tout trouble de la parole).

On observe aussi assez fréquemment des *troubles vaso-moteurs*, bouffées de chaleur, congestion de la face.

Sur la nature de ces troubles subjectifs on ne peut faire que des hypothèses, il est possible qu'ils soient en relation avec des adhérences méningées. Ils ont tendance à s'atténuer, mais très lentement; et cette évolution varie considérablement avec les sujets.

La conduite à tenir vis-à-vis d'un blessé du crâne présentant des troubles subjectifs est la suivante. D'abord le repos en donnant des congés de convalescence, de un, deux ou trois mois; puis, suivant les cas, la mise en réforme temporaire ou le

passage au service auxiliaire. De toute façon, *un blessé du crâne ne doit pas être renvoyé au voisinage de la ligne de feu*, à proximité des canonnades ou des explosions.

Lorsqu'il s'agit d'une large brèche cranienne impulsive et battante, s'accompagnant de troubles subjectifs, la réforme s'impose, sauf de très rares exceptions.

Réflexe d'Adduction du Pied. — MM. Pierre Marie et Henry Meige ont constaté que le réflexe de Babinski (extension du gros orteil par grattage de la plante du pied), dont la recherche est si précieuse pour déceler les perturbations des voies pyramidales, est assez souvent absent chez des blessés atteints de lésions craniennes, même s'ils présentent un certain degré d'hémiplégie. Dans ces cas, le *réflexe d'adduction du pied* paraît plus constant et représente un bon signe des lésions corticales de la zone motrice.

Pour le rechercher, on pratique avec une pointe mousse l'excitation de la peau le long du bord interne du pied, en allant, de préférence, de la base du gros orteil au talon. On observe alors un mouvement très net d'adduction du pied quand le signe en question est positif.

L'adduction du pied se constate aussi souvent au cours de la manœuvre de la flexion combinée de la cuisse et du bassin.

Monoplégies Corticales. — Au cours de l'examen de très nombreux blessés du crâne, nous avons été amenés à étudier particulièrement les blessures de la région rolandique ou du lobe pariétal qui se présentaient comme purement ou presque purement corticales.

Nous avons ainsi observé un certain nombre de monoplégies brachiales ou crurales (ces dernières relativement rares) qui réalisent le type déjà connu de la monoplégie isolée; nous avons cependant presque toujours trouvé, par un examen minutieux, de légers symptômes indiquant que le membre inférieur n'était pas absolument indemne lorsqu'il s'agissait de monoplégies brachiales tant soit peu accentuées; par exemple : le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et le phénomène de l'adduction du pied. Lorsque la blessure était franchement prérolandique, il s'agissait de monoplégies purement motrices, et dans plusieurs cas il n'existait aucun trouble appréciable de la sensibilité. Lorsque la blessure siège sur la scissure rolandique ou empiète sur la circonvolution pariétale ascendante, nous avons d'une façon à peu près constante noté l'existence de troubles sensitifs : bandes d'anesthésie ou d'hypoesthésie à topographie radiculaire ou pseudo-radiculaire au niveau du membre paralysé, hypoesthésie légère de tous les téguments de la moitié du corps du côté paralysé, troubles du sens stéréognostique.

Mains corticales. — Une conséquence assez fréquente des blessures de la région rolandique, et surtout des blessures qui siègent sur la pariétale ascendante vers sa partie moyenne, est l'apparition de troubles moteurs et sensitifs presque uniquement limités à la main. Nous désignons ces formes cliniques sous le nom de « mains corticales ». Dans ces cas on constate une certaine parésie des mouvements de la main qui rappelle ce qu'on observe au cours des lésions légères du nerf cubital, des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde variables suivant les individus, et des troubles du sens stéréognostique souvent très accusés limités à la moitié radiale ou cubitale de la main et aux doigts

correspondants : pouce et index seulement ou bien les trois derniers doigts. Nous nous réservons de revenir sur cette variété clinique dans un travail ultérieur et d'insister sur cet aspect si particulier des troubles moteurs et sensitifs de la main dans les blessures corticales pariétales.

Épilepsie Jacksonienne. — A cette question des blessures corticales de la région rolandique se rattache l'étude des crises d'épilepsie jacksonienne qui sont assez fréquemment associées aux troubles moteurs et sensitifs. Nous avons observé en particulier un cas assez rare d'*épilepsie jacksonienne purement sensitive*. La crise consistait en une anesthésie survenant brusquement dans tout le membre supérieur droit, anesthésie qui durait quelques minutes et faisait place à des troubles sensitifs moins accentués pendant quarante-huit heures. Dans l'intervalle des crises, l'examen de la sensibilité révélait seulement de légères erreurs de localisation des sensations dans le membre atteint.

Abcès du Cerveau. — Parmi les complications des blessures du cerveau, nous insisterons tout particulièrement sur les difficultés très grandes du diagnostic différentiel entre l'abcès du cerveau et l'encéphalite non suppurée.

Les quelques cas d'abcès du cerveau que nous avons observés se sont présentés avec la symptomatologie classique, sauf l'un d'entre eux consécutif à une blessure du lobe temporal sans corps étranger intracérébral révélé par la radiographie. L'évolution de cet abcés commença, semble-t-il, deux ou trois semaines aprés le début de la blessure, et d'une façon régulière avec le syndrome classique des tumeurs cérébrales : céphalée, vomissement, stase papillaire bilatérale extrêmement marquée évoluant vers l'atrophie, absence de température, mort dans le coma progressif sans méningite et malgré l'intervention. Cet abcés, du volume d'un œuf de poule, nageait en pleine substance blanche, entouré d'une épaisse capsule et s'accompagnait d'un œdéme considérable de tout l'hémisphére où siégeait l'abcés.

Encéphalite. — Beaucoup plus difficile est le diagnostic de l'encéphalite, sans abcès. Dans trois cas nous avons observé un syndrome trés spécial presque identique, sur lequel nous nous proposons de revenir en détail, étant données la difficulté et l'importance du diagnostic au point de vue de l'intervention. Dans les trois cas il s'agissait de blessés du crâne en apparence guéris, blessés depuis plusieurs mois (plus de six mois dans les trois cas) et attendant leur mise en réforme ou déjà réformés. En pleine santé apparente, sans symptômes prémonitoires, sauf une céphalée en apparence banale, ces blessés furent pris de crises comitiales presque subintrantes, véritable état de mal avec élévation thermique et réaction méningée assez intense, d'ailleurs vérifiée par la ponction lombaire. La mort survint dans les trois cas en moins de quarante-huit heures. On pouvait penser à un abcès profond, s'ouvrant soit dans les ventricules, soit à la surface du cerveau. En fait, la vérification nécropsique montra qu'il s'agissait seulement d'encéphalite chronique non suppurée. Le foyer d'encéphalite répondait en surface à toute l'étendue de la perte de la substance osseuse, la méninge dure et la méninge molle étaient trés épaisses et adhérentes au cerveau ; le foyer d'encéphalite se continuait en profondeur presque jusqu'aux ventricules dans deux des cas. Nous insistons donc tout particuliérement sur ce fait : *les crises comitiales subintrantes avec hyperthermie chez des blessés du crâne en apparence guéris, peuvent avertir de l'existence d'un foyer d'encéphalite sans abcès.* Il est d'autant plus important de pouvoir

faire ce diagnostic et non celui d'abcès cérébral, que l'intervention opératoire dans de tels cas n'est nullement indiquée et ne peut qu'accélérer l'issue fatale.

Accidents Homolatéraux. — Nous signalons l'existence assez fréquente de symptômes moteurs et sensitifs homolatéraux chez certains blessés du crâne. Bien entendu, il ne s'agit pas d'hémiplégies ou monoplégies névropathiques, mais de troubles parétiques légers avec perturbation des réflexes tendineux et cutanés ou de paresthésies limitées à un membre supérieur ou inférieur *du même côté que la blessure cranienne;* ces cas sont d'une interprétation très délicate. On pourrait penser à une lésion par contre-coup de l'hémisphère sain; mais il est bien certain que seul un examen anatomique permettra de trancher cette question.

Troubles Visuels. — Parmi les troubles variés que les lésions du crâne peuvent produire, MM. Pierre Marie et C. Chatelin ont particulièrement attiré l'attention sur les troubles visuels bien souvent méconnus, consécutifs aux blessures du lobe occipital, blessures qui atteignent soit la sphère visuelle corticale, soit le faisceau des radiations optiques de la profondeur du lobe.

Ces blessures sont le plus souvent directes, parfois indirectes, consécutives, alors, à une blessure en un point quelconque du crâne, mais avec pénétration profonde d'un projectile. Dans ces cas, c'est la constatation du trouble visuel qui a fait rechercher par la radiographie et vérifier la présence de ce projectile. Cette atteinte de la sphère visuelle réalise des troubles infiniment variés : cécité corticale, hémianopsie latérale homonyme, hémianopsie inférieure, hémianopsie en quadrant, scotome hémianopsique. Les deux premières formes étaient déjà connues; par contre, il a été découvert un grand nombre d'hémaniopsies en quadrant et surtout de scotomes hémianopsiques qui, dans la plupart des cas, étaient complètement inconnus des blessés.

Ces altérations du champ visuel présentent toujours ce caractère essentiel que le déficit constaté est absolument ou presque absolument symétrique dans chaque champ visuel et qu'il présente le caractère hémianopsique, c'est-à-dire qu'il se répète identique dans la moitié symétrique du champ visuel de chaque œil. Cette constatation permet d'affirmer que la lésion touche les voies optiques en arrière du chiasma. Pour préciser la région du système visuel central qui a été détruite par la blessure, M. Chatelin a utilisé des radiographies des cerveaux formolés replacés dans le crâne et dans lesquels la scissure calcarine et les voies optiques centrales avaient été jalonnées par des grains de plomb. En superposant les radiographies des blessés prises dans les mêmes conditions d'orientation du crâne à cette radiographie type, on peut approximativement préciser que la partie supérieure de la sphère visuelle corticale reçoit les impressions de la partie supérieure de la rétine, c'est-à-dire de la moitié inférieure du champ visuel et inversement.

Il existe par conséquent une projection de la rétine sur l'écorce calcarine, et la représentation de la macula rétinienne siège vraisemblablement à l'extrémité postérieure de la scissure vers la pointe du lobe occipital.

Une autre série de recherches a montré l'extrême rareté des quadrants ou des scotomes hémianopsiques de la moitié supérieure du champ visuel. Cette rareté s'explique par les dispositions anatomiques que nous venons de signaler. La partie inférieure de la sphère visuelle est très rarement atteinte directement d'une façon isolée, ce genre de blessure étant d'une extrême gravité (lésion des sinus veineux et du cervelet), mais elle peut être atteinte indirectement.

On ne saurait assez insister sur l'importance de l'examen du fond de l'œil, chez ces blessés du lobe occipital, et sur le caractére essentiel de symétrie des déficits du champ visuel relevant d'une lésion du lobe occipital. Chez un blessé il existait en effet une lésion de la pointe du lobe occipital, ayant entraîné un scotome hémianopsique symétrique dans le quadrant inférieur droit de chaque champ visuel; il existait en outre un scotome maculaire dans le quadrant supérieur droit du champ visuel de l'œil droit. L'examen du fond de l'œil révéla dans ce cas une lésion très limitée de la macula rétinienne de cet œil.

Il faut aussi retenir l'existence fréquente de scotomes hémianopsiques de très petites dimensions, maculaires ou para-maculaires ou maculaires purs. Ces scotomes ont toujours été constatés dans les blessures de la pointe du lobe occipital, blessures qui étaient très peu pénétrantes et n'avaient probablement atteint que l'écorce. Ces faits confirment la localisation à la pointe du lobe occipital de la projection de la macula rétinienne.

Enfin, si l'on revoit, à plusieurs reprises et à l'intervalle de plusieurs mois, des malades présentant un déficit du champ visuel, quadrant ou scotome hémianopsique, pour vérifier les variations ou la fixité du déficit, on constate, d'une façon générale, que plus de six mois aprés la blessure, s'il n'y a pas de complications suppuratives, le déficit ne se modifie plus et qu'il persiste pendant un an ou dix-buit mois identique dans ses dimensions. Ce fait est particuliérement exact pour les scotomes maculaires. Lorsque la mesure du cbamp visuel a été faite à une date assez rapprochée de la blessure, la diminution du déficit se fait souvent par la périphérie.

Apraxie. — M. Foix a insisté sur la nécessité de distinguer l'apraxie idéatoire, trouble intellectuel, véritable *pseudo-apraxie*, de l'apraxie idéo-motrice ou motrice qui constitue un trouble spécial de la motilité.

L'examen clinique et les constatations anatomiques sont en faveur de l'origine pariétale de l'apraxie idéo-motrice, et vraisemblablement les lésions les plus sûrement déterminantes sont celles qui frappent le gyrus supramarginalis. La lésion du cerveau gauche, isolée, peut déterminer une apraxie bilatérale, mais cette apraxie prédomine à droite et peut manquer à gaucbe.

Quand l'apraxie prédomine à gauche, c'est qu'il existe en outre soit une lésion importante du corps calleux, soit et peut-être plus fréquemment, une lésion associée du cerveau droit.

L'existence d'une apraxie idéo-motrice d'origine frontale n'est pas niable *a priori*, mais ne paraît pas actuellement démontrée.

De par son siège pariétal, l'apraxie idéo-motrice est souvent associée à d'autres troubles : hémiplégie droite, hémianesthésie, apraxie, apraxie idéatoire et hémianopsie.

Les Syncinésies des Hémiplégiques. — MM. Pierre Marie et Ch. Foix, d'après leurs observations sur les bémiplégiques, ont été amenés à envisager l'existence de trois variétés de syncinésies, distinctes à la fois au point de vue clinique et au point de vue physiologique :

1° La syncinésie globale ou spasmodique;

2° Les syncinésies d'imitation;

3° Les syncinésies de condensation.

La première, la plus importante, la plus fréquente et la plus facile à identifier, est une contraction *globale* des muscles qui détermine leur attitude constante pour un sujet donné.

La seconde consiste en ce fait que certains malades tendent à faciliter l'exécution de leurs mouvemeuts par l'exécution subconsciente du mouvement identique de l'autre côté.

Elle peut s'observer aussi fréquemment du côté sain que du côté malade et n'a pas la même valeur diagnostique dans les deux cas.

La troisième consiste en ce fait que chez les hémiplégiques, la contraction volontaire de certains groupes musculaires entraîne la contraction involontaire, syncinétique, des groupes musculaires fonctionnellement synergiques.

Elle tend à reproduire les grandes synergies normales, et met ainsi en lumière l'automatisme des centres inférieurs.

Elle peut s'observer sur un seul membre, d'un membre à l'autre, du tronc ou de la tête aux membres.

Si l'on recherche la nature de ces syncinésies, on constate que la *syncinésie globale* est essentiellement un mouvement spasmodique, et qu'elle fait partie des phénomènes de spasme au même titre que la contraction et que l'exagération des réflexes.

La *syncinésie d'imitation* est plus difficile à interpréter au point de vue de sa nature. — Elle paraît particulièrement liée à l'existence de mouvements et d'attitudes athétosiques, bien que ce lien ne soit pas constant.

Enfin la *syncinésie de condensation* est une contraction active. associée de groupes musculaires fonctionnellement synergiques, dont la cause déterminante est dans l'automatisme médullaire.

La moelle exécute involontairement les mouvements complexes auxquels, chez l'individu et dans l'espèce, la voie a été tracée le plus fréquemment.

Dans la pathogénie des trois variétés de syncinésies, la libération de la moelle et l'hyperexcitabilité qui en résulte jouent un rôle important, mais il n'y a pas de transmission des excitations par les fibres commissurales, sauf en ce qui concerne les syncinésies d'imitation.

Cliniquement, ces syncinésies se fusionnent et la plus énergique d'entre les tendances syncinétiques l'emporte; c'est presque toujours la syncinésie globale qui se montre la plus puissante.

Au point de vue pratique l'intérêt de ces syncinésies est double :

1° Elles sont une cause de troubles, plus rarement d'amélioration, dans la motilité des hémiplégiques.

2° Elles constituent un procédé important et trop négligé du diagnostic des affections organiques.

Au point de vue théorique, l'intérêt des syncinésies réside surtout en ce fait qu'elles mettent en évidence l'association harmonieuse de l'automatisme médullaire à l'action des centres psychomoteurs dans l'exercice de la motilité volontaire.

Topographie Cranio-cérébrale. — MM. Pierre Marie, C. Foix et Bertrand se sont proposés de faire d'abord sur une radiographie la superposition réciproque des os et des circonvolutions centrales, puis de déterminer sur une radiographie quelconque le siège d'une lésion ancienne par rapport aux os et aux circonvolutions. Les lignes-repères ainsi indiquées ne sont applicables qu'à des radiographies et non au crâne lui-même dont elles ne sont qu'une projection centrale.

La technique est la suivante : Après une injection intracranienne de formol destinée à empêcher la putréfaction et à augmenter la consistance du cerveau, on scie le crâne et on enlève le cerveau. On repère alors les circonvolutions à

l'aide de gros fils de plomb, puis on replace le tout dans la boîte cranienne. On pratique ensuite le repérage des os du crâne grâce à certains points faciles à trouver sur le vivant : conduit auditif externe, mastoïdes, apophyse orbitaire externe, zygoma, etc., à l'aide de petits fils de plomb tressés et fixés avec du collodion. On peut aussi injecter les ventricules latéraux avec une pâte bismuthée en poussant l'injection à la fois par le prolongement frontal et par la corne occipitale. Les crânes ainsi préparés sont radiographiés.

Grâce à cette technique, les auteurs ont pu donner quelques précisions :

1° Sur la manière de faire la topographie des os du crâne sur une radiographie donnée;

2° Sur la manière de fixer la topographie des circonvolutions;

3° Sur les rapports des os du crâne et des lobes et des circonvolutions cérébrales;

4° Sur les rapports du ventricule par rapport aux uns et aux autres.

Ainsi se trouvent obtenus une série de repéres applicables aux radiographies et permettant de retrouver, avec une approximation très suffisante, l'emplacement des sutures craniennes, des scissures et des sillons.

Il était intéressant de chercher à obtenir une image moyenne de tous les cerveaux radiographiés de telle sorte qu'il suffise de placer cette image schématique sur la radiographie d'un crâne quelconque pour obtenir immédiatement le repérage d'une lésion; en effet, étant donnée une surface de trépanation, il est très important de pouvoir reconnaître que la lésion cérébrale sous-jacente correspond à telle circonvolution. Pour obtenir la superposition exacte du schéma aux radiographies, on se sert des repéres les plus évidents : glabelle, protubérance occipitale externe et surtout de la gouttière ethmoïdale.

Dans une troisième série de recherches qui n'ont pas encore été publiées, le même schéma a servi pour déterminer la topographie des différents centres encéphaliques : centres moteur et sensitif des membres supérieur et inférieur de la face et surtout des territoires cérébraux entrainant des troubles de la parole.

La comparaison des troubles cliniques avec le repérage des lésions chez de très nombreux blessés du crâne a permis de vérifier l'exactitude de la théorie classique sur les attributions des circonvolutions rolandiques (centres moteurs et sensitifs du membre supérieur), ce qui démontre le bien fondé de la méthode suivie au cours de ces recherches.

Le centre moteur de la face est localisé un peu au-dessus du tiers inférieur de F_a et empiéte sur P_a. Cette zone motrice coïncide en grande partie avec une zone dysarthrique frontale gauche, et cette coïncidence permet quelques hypothéses sur l'origine de certaines dysarthries.

Le centre moteur du membre inférieur se trouve sur F_a, tout prés de la ligne médiane.

Quant aux troubles de la parole, on peut distinguer :

1° Des troubles d'ordre exclusivement dysarthriques et absolument transitoires dans des lésions presque superposables au centre moteur de la face;

2° Des troubles d'aphasie globale dans les lésions du gyrus;

3° Des troubles aphasiques avec alexie prédominante dans les lésions du pli courbe;

4° Des troubles aphasiques marqués, prédominant pour la dénomination des objets et respectant l'articulation des mots.

Trépanations. Cranioplasties. — La conduite à tenir vis-à-vis des blessés du crâne souléve des questions d'ordre chirurgical qui ont été abordées par

M. Pierre Marie dans la réunion commune de la Société de Neurologie et de la Société de Chirurgie.

En ce qui concerne la trépanation, il semble d'abord que ce terme soit employé abusivement pour désigner toute intervention sur une blessure du crâne, fût-ce un simple nettoyage d'une plaie cutanée.

En outre, l'opération proprement dite paraît être pratiquée d'une façon un peu trop systématique, sans être précédée d'un examen neurologique suffisant.

La recherche des projectiles intracraniens aidée par la radiographie ne doit être faite qu'en présence de symptômes manifestes d'infection (abcès). Il doit en être de même pour les esquilles profondes.

Il n'est pas certain que tous les traumatismes craniens s'accompagnent d'esquilles de la table interne. Il ne faut pas oublier que dans bien des cas les esquilles, si elles existent, sont aseptiques. Or le cerveau tolère les corps étrangers beaucoup mieux qu'on a tendance à le croire. Ce qui est à redouter c'est la *compression* ou *l'irritation*. Et c'est pourquoi il importe de distinguer surtout si la blessure du crâne est pénétrante ou non, compressive ou non.

Nombre de blessés sont porteurs de projectiles aseptiques très bien tolérés par le cerveau. A cet égard les radiographies faites par M. Infroit à la Salpêtrière sont très suggestives et même dans bien des cas les blessés ignoraient l'existence de ces projectiles.

En résumé, selon M. le professeur Pierre Marie, « on ne doit se livrer à l'extraction précoce d'un projectile intracérébral que si, en nettoyant la plaie cranienne de ses esquilles, le projectile se trouve à portée immédiate des instruments, ou bien si les conditions de la blessure sont telles qu'une infection profonde semble inévitable. Si, au contraire, il s'agit d'une blessure par balle, sans grand fracas cranien, chez un blessé récent ou chez un blessé de quelques jours ne présentant aucun accident grave, il faudra panser la plaie, « et ne penser qu'à elle », en laissant de côté systématiquement toute idée de rechercher un projectile qui a bien des chances d'être infiniment moins dangereux pour le blessé que ne le serait l'opération nécessitée par son extraction. »

L'examen d'un grand nombre de sujets auxquels ont été pratiquées des *ostéoplasties*, autorise à dire que dans la majorité des cas les signes subjectifs n'ont pas été améliorés; quelquefois même ils ont été aggravés.

Cette méthode, séduisante au point de vue esthétique, n'apporte pas toujours la protection escomptée et elle ne paraît pas exempte de dangers ultérieurs.

Les *plaques protectrices* extracraniennes, sans constituer un mode de défense absolument sûr, peuvent toutefois mettre le blessé à l'abri de certains traumatismes.

Dans une étude d'ensemble, en un volume de la « Collection Horizon », M. Ch. Chatelin a réuni les plus récentes notions cliniques concernant les *Blessures du Crâne et du Cerveau*, dont le traitement chirurgical a été présenté par M. de Martel. La principale documentation de cet ouvrage a été constituée par les observations recueillies dans notre service et par les résultats des examens des blessés du crâne envoyés à notre consultation, dont le nombre s'élève actuellement à plusieurs milliers.

MOELLE

Lésions des Nerfs Périphériques et troubles des Réactions Électriques dans les Sections de la Moelle. — MM. Pierre Marie et Charles Foix ont observé plusieurs cas de lésions des nerfs périphériques dans le territoire des membres paraplégiés à la suite de sections de la moelle.

Ces lésions se traduisent par une diminution marquée de l'excitation faradique des muscles et des nerfs, pouvant aller en certains points jusqu'à la presque abolition, et prédominant dans le territoire du sciatique, plus particulièrement du sciatique poplité externe. L'excitation galvanique est également très diminuée, avec un certain degré de lenteur de la secousse.

Au point de vue anatomo-pathologique, on constate une névrite intense du sciatique et du crural, avec fragmentation de la myéline et altérations marquées des cylindraxes. Ces altérations augmentent à mesure que l'on approche de la périphérie; les racines semblent à peu près saines. Les segments immédiatement adjacents de la moelle présentent des lésions cellulaires de l'ordre de celles que l'on rencontre fréquemment dans les névrites périphériques, mais dont il est difficile de dire si elles sont primitives ou secondaires.

Des troubles de la contractilité électrique s'observent aussi dans les sections incomplètes graves. Les modifications incomplètes des réflexes sont, dans ces cas, parallèles aux troubles de la contractilité.

Il faut rechercher ces troubles systématiquement pour interpréter l'état des réflexes tendineux, cutanés, d'automatisme, et aussi la loi de Bastian.

Paraplégies. — Nous avons observé chez trois soldats (deux blessés du crâne et un malade) un syndrome particulier constitué par une *paraplégie flasque survenue très rapidement*, paraplégie avec *abolition des réflexes tendineux*, affaiblissement des réflexes cutanés, *troubles de la sensibilité sous forme d'hypoesthésie à tous les muscles* à l'extrémité distale du muscle. Chez un de nos malades, il s'agissait même de paraplégie. La ponction lombaire nous montra *dans les trois cas une augmentation énorme de l'albumine du liquide céphalo-rachidien* avec *xanthochromie* et *lymphocytose discrète*. Dans les trois cas la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; la recherche du méningocoque par culture fut négative dans un des cas.

L'évolution de ces phénomènes paraplégiques se fit spontanément vers la guérison en quelques semaines. Dans un cas revu plusieurs mois après la sortie de l'hôpital, les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient encore très faibles. L'étiologie de ce syndrome nous paraît tout à fait obscure; il s'agit vraisemblablement de méningo-radiculite d'origine infectieuse indéterminée.

Hématomyélies. — Nous avons publié deux cas d'hématomyélie, l'un survenu à la suite d'une commotion avec ensevelissement par une masse de terre, l'autre à la suite d'une crise bravais-jacksonienne chez un blessé du crâne.

Syndrome bulbaire. — Signalons enfin le cas d'un soldat qui au retour d'une permission fut atteint d'un ictus avec vertiges et troubles de l'équilibre et qui présentait, au moment où nous l'avons examiné, un syndrome bulbaire caractérisé par de la latéropulsion, de l'hémyasynergie et des troubles de la sensibilité croisés avec dissociation du type syringomyélique.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

La série d'études faites dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, sur les lésions des nerfs à la suite des plaies de guerre, se trouve exposée dans deux volumes de la *Collection Horizon* publiés par Mme Athanassio-Bénisty, dans le courant de l'année 1916.

Le premier volume contient l'étude des *formes cliniques des lésions des nerfs* (méthodes d'examen, symptômes cliniques, etc.).

Le deuxième volume est consacré aux *lésions anatomiques*, à la *restauration* et au *traitement* des blessures nerveuses.

Le résumé qui suit concerne seulement celles de ces études qui méritent de retenir plus spécialement l'attention au point de vue des conséquences pratiques qui peuvent en résulter.

Lésions anatomiques; indications opératoires qui en dépendent. — Les indications opératoires dans les blessures des nerfs ne doivent pas dépendre de la clinique seule, mais encore de l'examen macroscopique des lésions au cours de l'intervention.

Parmi ces dernières, il faut distinguer, selon MM. Pierre Marie et Ch. Foix, trois types principaux : la *section totale* ou *subtotale*, le *pseudo-névrome d'attrition*, l'*encoche latérale;*

Et quatre types accessoires : la *section avec pseudo-continuité*, le *pseudo-névrome latéralisé*, avec ou sans petite encoche latérale, le *petit névrome énucléable* intra ou juxta nerveux, l'*induration* simple du nerf.

Dans le cas de *section complète*, les deux fragments du nerf plongent par leurs extrémités dans le fond de la plaie, où elles sont souvent maintenues par des adhérences; ces deux extrémités, renflées en massue, sont constituées par le *névrome du bout supérieur*, le *pseudo-névrome du bout inférieur*, assez souvent réunis par un tractus filiforme dans lequel, à l'ordinaire, ne court aucun filet nerveux.

Au point de vue opératoire, il faut abraser l'extrémité inférieure du névrome supérieur, pour retrouver la fasciculation et supprimer la calotte conjonctive

L'abrasion n'a pas besoin d'arriver jusqu'au tissu sain : l'importance des lésions rétrogrades nécessiterait souvent des immobilisations en flexion, génératrices d'ankyloses.

Il faut aussi abraser l'extrémité supérieure du pseudo-névrome du bout inférieur, coiffe fibro-musculaire, qui apporte un obstacle invincibte à la restauration.

Dans le cas de *pseudo-névrome d'attrition*, on observe macroscopiquement un renflement plus ou moins régulier sur le trajet du nerf lésé, au niveau duquel existent presque toujours des adhérences.

Microscopiquement, en effet, on voit qu'une surproduction du tissu fibreux sépare les fascicules nerveux et détermine l'augmentation de volume du nerf.

Les fibres myéliniques et les cylindraxes diminuent de nombre de haut en bas de la lésion ; l'ordination fasciculée peut persister, ou bien l'on constate la dislocation et l'éparpillement des fibres nerveuses. Mais il est impossible de prévoir de façon certaine, d'après l'aspect macroscopique, l'état des fascicules à l'intérieur de la lésion.

L'opération doit se réduire à la rupture des adhérences et au désenglobement.

Dans le cas d'*encoche latérale*, on voit macroscopiquement, sur un nerf augmenté de volume dans son ensemble, deux névromes latéraux, séparés par une encoche.

Il faut distinguer deux parties : la région encochée, le bout de substance respectée. Les parties immédiatement adjacentes à l'encoche sont formées de tissu fibreux et sont impropres à la régénération; il faut donc les *abraser*. Mais non loin de là réapparaît la structure nerveuse; il faut respecter le bout de substance à moins qu'il soit trop grêle ou déchiqueté.

L'encoche est donc justiciable de la résection partielle.

Dans les cas de *pseudo-continuité* on trouve : une section totale ou subtotale, un cordon intermédiaire irrégulier, déchiqueté, fibroïde, qui n'a pas grande valeur au point de vue de la régénération.

Ces cas sont justiciables de la résection du bout intermédiaire.

Le *pseudo-névrome latéralisé* avec ou sans encoche latérale a l'aspect d'un pseudo-névrome dont l'une des faces présente une saillie plus ou moins indurée; la conduite à tenir dépend de la profondeur de la lésion : suture après abrasion légère dans les cas de lésion nette, abstention dans les cas de lésion superficielle.

Les *petits névromes énucléables* intra ou juxta-nerveux peuvent se présenter comme des névromes purs, ou comme des névromes à centre fibreux; de toutes façons, il vaut mieux les laisser en place, à moins qu'il existe un névrome périphérique très volumineux et très dur, ce qui justifierait une abrasion suivie de suture.

La *simple induration* du nerf doit être respectée.

Enfin, un grand nombre de lésions névritiques sont dues aux adhérences neuro-musculaires très fréquentes, et il ne faut jamais laisser un nerf en contact avec une surface musculaire cruentée.

MM. Pierre Marie et Ch. Foix ont aussi étudié *l'influence du froid et des troubles vaso-moteurs sur les réactions électriques*.

Les modifications de la contractilité électrique que détermine le froid portent sur la contractilité faradique comme sur la contractilité galvanique; elles se traduisent notamment par le *tétanos faradique prématuré* et la *lenteur de la secousse galvanique*. Elles peuvent s'observer chez les malades qui présentent de gros troubles circulatoires, quelle que soit leur origine; or, on peut constater qu'elles disparaissent assez rapidement par le réchauffement.

La constatation de la lenteur de la secousse et du tétanos faradique prématuré chez un sujet présentant de gros troubles circulatoires n'est donc pas suffisante pour affirmer une lésion du système nerveux périphérique; il faut encore démontrer que ces troubles ne disparaissent pas par le réchauffement.

Mais il est possible qu'à la longue le refroidissement entraîne des altérations plus profondes des muscles, avec troubles des réactions électriques, résistant partiellement au réchauffement.

Traitement des Blessures des Nerfs. — La principale préoccupation, en présence d'une blessure des nerfs, est de chercher à en apprécier la gravité dès le début, afin de savoir quel traitement il faut instituer.

Si l'on pouvait avoir tout de suite la certitude d'une section complète, on procéderait aussitôt à une suture du nerf, la précocité d'une telle opération étant la meilleure condition de son succès. Malheureusement une telle certitude est impossible; ce que l'on peut diagnostiquer en clinique, c'est seulement l'interruption physiologique du nerf, sa lésion grave.

A. Signes de lésion grave. Ce sont :

1° La *paralysie totale de tous les muscles en aval de la lésion;*

2° *La réaction de dégénérescence complète*, que l'on peut constater dès les premiers

temps et dont les altérations quantitatives et qualitatives iront en s'accentuant au cours des examens ultérieurs ;

3° *L'atrophie rapide et considérable des muscles intéressés;*

4° *La coexistence* avec les signes précédents *de certains troubles thermiques et vasomoteurs.* Comme l'abaissement notable de la température locale (en l'absence de toute lésion vasculaire).

Dans les lésions du nerf grand sciatique, lorsque à côté du refroidissement du mollet on constate en plus que le pied est chaud et sec, on aura là un signe de gravité de plus ;

5° *L'absence de douleur à la pression du tronc du nerf en aval de la lésion ;*

6° *Les troubles importants de la sensibilité objective.*

Il faut, avant de pouvoir affirmer qu'une interruption physiologique est grave et qu'elle correspond à une interruption histologique, attendre plusieurs mois en soumettant le blessé à des examens répétés et minutieux.

Alors, s'il n'y a aucune indice de restauration, si les signes de lésion grave, constatés au début, ne se sont pas modifiés, alors seulement il sera permis d'essayer, par une résection suivie de suture, de provoquer une réparation qui ne paraît plus pouvoir s'effectuer spontanément.

B. Ordre d'apparition des signes de restauration :

1° Les indices de *la restauration sensitive* se montrent les premiers.

Les plus précoces sont, par ordre d'apparition : la *douleur au pincement de la peau* dans le territoire sensitif du nerf, la *douleur à la pression du tronc nerveux* au-dessous de la lésion, le *fourmillement* que cette pression provoque le long du nerf, en aval du siège probable de son altération, la *courbature douloureuse spontanée et provoquée* que le blessé éprouve au niveau de certaines masses musculaires ;

2° Les *signes musculaires* apparaissent secondairement : d'abord, *l'arrêt de l'atrophie* qui n'aboutit pas à cette émaciation complète que seule réalise la section totale et définitive.

L'existence d'une *certaine consistance, d'une meilleure tonicité des muscles* à la palpation et, à plus forte raison, la réapparition de cette consistance après une phase d'atrophie progressive, est un signe de bon augure.

Le changement d'attitude du membre est un signe moins fidèle. Cependant une amélioration de l'*attitude tombante des orteils* dans quelques lésions du sciatique, les modifications survenant au cours des *griffes cubitales* et coïncidant avec d'autres signes de restauration sont d'un bon pronostic;

3° C'est au niveau de quelques-uns des muscles ayant conservé ou ayant récupéré une partie de leur tonicité que l'on peut constater quatre à six mois après la blessure, quelquefois plus tardivement, une *ébauche de contractilité par le courant faradique.* La secousse est minime, parfois toute locale, simplement perceptible à la palpation ou visible au jour frisant, d'autres fois assez nette pour déterminer un soulévement indiscutable du tendon du muscle sollicité.

La persistance de cette excitabilité faradique, son augmentation progressive, son extension à d'autres muscles paralysés sont d'un pronostic tout à fait favorable et permettent d'affirmer le retour prochain de la motilité volontaire. Le muscle ayant récupéré le premier sa contractilité faradique sera habituellement le premier à reconquérir son fonctionnement moteur.

La restauration motrice est moins certaine dans les cas où l'excitabilité par le courant induit varie d'un jour à l'autre et ne progresse pas d'une manière régulière ;

4° *La rétrocession des troubles de la sensibilité objective ;*
5° *Le retour des mouvements volontaires.*

C. Résultats des interventions opératoires :

1° Les *incisions exploratrices*, pratiquées avec prudence et dans de bonnes conditions d'asepsie, ne nuisent pas aux nerfs blessés;

2° Les *libérations* sont sans inconvénient et peuvent favoriser la restauration;

3° Les *hersages* des renflements nerveux ne sont pas nuisibles.

On peut se demander si ces sortes d'interventions sont indispensables. Il est probable qu'un nerf blessé sans grand délabrement cicatriciel et qui a gardé sa continuité, pourra se restaurer au bout de 8-12 mois, sans intervention d'aucune sorte;

4° Les *sutures* consécutives à des sections complètes des nerfs et pratiquées 6-8 mois au plus tard après la blessure, amènent très souvent la guérison, surtout lorsqu'il s'agit du *nerf radial* et du *nerf sciatique poplité externe,* qui ont spontanément une tendance très spéciale à la restauration;

5° La *résection* suivie de suture dans les cas de lésions graves des mêmes troncs nerveux donne également de bons résultats lorsque l'intervention n'est pas trop tardive;

6° Les sutures ou résections suivies de suture portant sur le nerf cubital se restaurent beaucoup moins vite et moins sûrement, celles du grand nerf sciatique et du médian se restaurent avec une extrême lenteur, quelques-unes aboutissent à des échecs.

Il existe donc une *véritable individualité des nerfs* au point de vue de la rapidité et de la perfection de leur restauration motrice.

D. Indications opératoires :

L'expérience nous a appris qu'*en très grand nombre les blessures des nerfs (plus de 50 0/0) guérissent spontanément, sans intervention d'aucune sorte.*

Mais si des examens répétés et minutieux ont montré la persistance des signes de lésion grave, de paralysie complète, il y a lieu d'intervenir.

Dans les paralysies complètes du radial et du sciatique poplité externe, il faudra intervenir 4-5 mois après la blessure. Pour les lésions du cubital, il ne faudra pas laisser passer ce délai, la restauration de ce nerf étant plus lente.

Il en est de même pour le grand sciatique et le médian, dont la restauration est encore plus difficultueuse.

Au cours de l'intervention opératoire, après s'être muni des données cliniques les plus complètes, il faudra ne pas oublier que l'inspection du nerf est une source de renseignements capitale au point de vue du traitement chirurgical, ainsi que l'ont montré MM. Pierre Marie et Foix.

En cas de *section totale,* il faut recourir à la suture bout à bout après avivement des deux extrémités.

Lorsque l'écartement est trop considérable on a eu quelquefois recours à la greffe nerveuse, le greffon étant emprunté à un nerf sensitif. Mais ce genre d'intervention ne nous a pas paru donner de résultats satisfaisants.

Dans *l'encoche latérale,* on devra respecter le pont de substance nerveuse, aviver les parois de l'encoche et suturer.

Dans *les écrasements du nerf* avec *pseudo-continuité,* la résection suivie de suture s'impose.

Enfin, en cas de *pseudo-neurome d'attrition,* il faudra éviter la résection, se contenter de la libération avec ou sans hersage. En effet, il est illogique de rese-

quer des nerfs dont la continuité est respectée et qui sont en train de se restaurer.

Parmi les causes d'échec qui empêchent la régénération nerveuse après section suivie de suture, il faut tenir compte d'une part des lésions dégénératives ascendantes des fibres centrales, lésions remontant bien plus haut suivant les cas que ne le montre l'induration macroscopique du renflement supérieur.

D'autre part, la restauration des nerfs dépend certainement de la qualité de leurs fibres constitutives et de leur disposition intratronculaire.

Les fibres sensitives, et d'une manière générale toutes les fibres constituant les racines postérieures des nerfs, sont plus nombreuses que celles qui proviennent des racines antérieures ; elles constituent dans certains nerfs comme le médian et le sciatique des fascicules particulièrement volumineux.

Dans les processus de régénération l'égarement des fibres motrices dans les gaines sensitives peut se produire ici beaucoup plus aisément, d'où résultent des conséquences cliniques fâcheuses.

Plexus. — Pour faciliter la localisation des lésions du plexus brachial, M. Henry Meige a imaginé un schéma qui permet, après examen de la contractilité (volontaire, électrique) des différents muscles du membre supérieur, de repérer les racines nerveuses atteintes. Ce schéma permettra de préciser les distributions radiculaires de certains groupes de muscles. Il peut aussi servir à donner rapidement des indications sur le lieu où pourrait être pratiquée une intervention chirurgicale (régions plexuelles : supérieure, moyenne, inférieure).

Toutefois, il importe de se montrer très réservé pour les opérations portant sur le plexus cervico-brachial. Outre qu'elles sont malaisées, longues et généralement assez sanglantes, elles ne semblent pas d'une efficacité réelle.

Par contre, on est frappé de la facilité avec laquelle se font spontanément les restaurations motrices à la suite des lésions plexuelles. Il y a donc tout intérêt à s'abstenir ici d'une intervention.

Incidemment, nous avons rencontré un cas de *nævus kératosique unilatéral,* dans lequel les éléments verruqueux affectaient une topographie dimidiée, en *bandes radiculaires,* tout à fait comparable à celle que l'on retrouve dans le zona.

SYMPATHIQUE

Formes Douloureuses des Blessures des Nerfs. — Les formes douloureuses des lésions des nerfs peuvent s'expliquer par une atteinte des voies sympathiques.

Déjà, à l'appui de cette manière de voir, en juillet 1915, M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty ont attiré l'attention d'une part sur les territoires où apparaissent les douleurs causalgiques (paume de la main, plante du pied) et d'autre part sur l'aspect congestif et œdématié que présentent les troncs nerveux lésés. Ils ont rappelé aussi la vascularisation spéciale des nerfs médian et sciatique plus particulièrement frappés dans les formes douloureuses.

Ces faits, rapprochés des caractères du syndrome causalgique et de la constitution histologique de la peau et de ses annexes (terminaisons sensitives, glandes sudoripares et sébacées, capillaires des papilles dermiques, etc.), ont amené M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty à attribuer aux lésions des voies sympathiques l'apparition des phénomènes d'ordre causalgique.

La participation du sympathique était à prévoir dans les lésions du nerf grand sciatique. On sait, en effet, depuis les expériences de Claude Bernard, que la plu-

part des fibres vaso-motrices du membre inférieur accompagnent ce tronc nerveux.

Les expériences physiologiques portant sur tous les sympathiques du membre supérieur ont été moins précises; mais il est certain qu'un riche réseau sympathique entoure l'artère axillaire et ses branches; il existe aussi certainement des filets sympathiques dans les troncs nerveux, notamment dans le nerf médian. Aussi semble-t-il très vraisemblable que les formes douloureuses du médian et du sciatique. sont la conséquence d'une *inflammation des fibres d'origine sympathique* qui *suivent ces troncs nerveux eux-mêmes.*

Il est remarquable de voir que dans ces cas les causes provocatrices de la douleur sont les mêmes qui déterminent aussi des variations de la circulation périphérique. Les variations de la douleur causalgique semblent se rapprocher des ondulations vaso-motrices enregistrées par Hallion et Comte, chez l'homme, au moyen de leur pléthysmographe digital.

On peut concevoir par l'intermédiaire de quels organes le sympathique intervient dans la production des phénomènes douloureux. Il existe un fin réseau de fibres amyéliniques qui coiffe les anses capillaires terminales, ou enlace les conduits glandulaires de la peau. C'est par là qu'intervient le sympathique pour produire des variations de l'irrigation ou de la transpiration périphériques. Mais il est aussi en relation avec les appareils destinés à enregistrer la douleur : corpuscules de Paccini, de Ruffini, de Meisner, etc., surtout nombreux à la paume de la main et à la plante du pied (ceux de Meisner n'existent que dans ces endroits).

Or, dans tous les corpuscules sensitifs de la peau on retrouve deux sortes de fibres : une centrale, pourvue de myéline, qui paraît provenir des fibres nerveuses cérébro-spinales, et l'autre périphérique, provenant d'une fibre fine, non toujours pourvue d'une gaine myélinique démontrable, et qui semble bien tirer son origine du sympathique. (Appareil filamenteux de Timofeew.)

Dès lors on est conduit à penser qu'une irritation du tronc nerveux au niveau de la blessure se transmet par des fibres centrifuges jusqu'à la peau, à ses corpuscules sensitifs, à ses glandes et à ses capillaires. Cette irritation amène une vaso-dilatation intense survenant par ondes successives, une élévation parfois considérable de la température locale et aussi une dénutrition de tous les tissus comme pourrait le réaliser une augmentation des combustions locales. Le trophisme de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des os, des ongles, se trouve modifié, et d'une manière bien différente de celle que l'on observe à la suite des lésions artérielles par angustie ou oblitération.

Il semble, en effet, que les troubles vaso-moteurs et trophiques consécutifs aux lésions vasculaires sont d'ordre nécrobiotique et consistent en une diminution de la vitalité des tissus, tandis que les troubles trophiques et vaso-moteurs des formes douloureuses des blessures du médian et du sciatique correspondent à un hyperfonctionnement des échanges nutritifs et à une perturbation de la croissance de ces tissus.

L'irritation des fibres motrices se traduit par l'impotence relative des muscles et par un *tremblement des doigts* sur lequel M. Henry Meige a attiré plusieurs fois l'attention dans les atteintes du nerf médian.

La plus grande fréquence des douleurs causalgiques dans les blessures intéressant le nerf médian et le nerf sciatique peut s'expliquer par la plus grande abondance des fibres sympathiques dans ces troncs nerveux et dans les réseaux vasculaires très fournis qui les accompagnent.

2° Lésions Vasculaires associées aux Blessures des Nerfs Périphériques. — M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty ont résumé dans une étude d'ensemble leurs travaux antérieurs concernant les troubles consécutifs aux lésions vasculaires qui accompagnent si fréquemment les plaies des nerfs.

Ils ont particulièrement insisté sur les *troubles sensitifs et subjectifs* qui accompagnent ces lésions.

Dans les cas graves avec troubles vaso-moteurs et trophiques importants, l'élément douleur n'existe pas ou est très réduit. Il y a un contraste remarquable entre les *mains vasculaires* (froides, bleues ou rouge violacé, à peau luisante ou squameuse, insensibles et indolores) et la main du « médian douloureux » (amaigrie, tremblante, chaude, rosée, affreusement douloureuse spontanément, extrêmement sensible à toutes les impressions extérieures et qu'on dirait en perpétuelle combustion, d'où le nom de « causalgie »).

Les troubles vasculaires moins graves (angustie et ligatures artérielles), s'accompagnent souvent de douleurs. Ces douleurs sont tantôt du type névralgique siégeant snr le trajet d'un nerf, tantôt du type arthralgique; elles rappellent souvent celles que provoquent les artérites oblitérantes.

Plus fréquemment ces douleurs s'installent dans l'extrémité du membre, main ou pied, et rappellent celles des grandes causalgies, mais avec des différences importantes : elles sont moins intenses et moins durables; leur localisation est moins nette; elles affectent une distribution segmentalre comme les troubles de la sensibilité objective.

On peut, avec M. Leriche, attribuer ces douleurs à une inflammation des plexus sympathiques périartériels; on les observe en effet surtout en cas de compression ou de ligature artérielle. Cependant, au cours de quelques interventions opératoires pour des troubles vasculaires et douloureux, suite de ligatures, nous eûmes l'occasion de constater que tantôt le médian seul, tantôt le médian et le cubital avaient été dilacérés au moment de la ligature.

Si, de plus, on tient compte de l'inflammation et de la sclérose diffuse que déterminent les lésions artérielles, on en vient à se demander si les douleurs apparaissant au cours des lésions vasculaires ne sont pas dues à une *irritation de la périphérie du nerf*, comme cela se passe dans les lésions douloureuses du médian et du sciatique. En fait, nous n'avons jamais rencontré ces douleurs sans qu'il y ait de lésion associée du médian et du sciatique.

Des désordres musculaires, articulaires et tendineux, s'observent d'une façon presque constante lorsque des lésions vasculaires sont associées aux lésions nerveuses; ici on peut se demander si l'ischémie est seule en cause ou si l'appareil sympathique lésé n'est pas responsable de ces accidents.

3° Syndrome Sympathique consécutif aux Blessures Oculaires. — Un *syndrome sympathiqne* particulier a été observé par Mme Athanassio-Bénisty et M. Monbrun chez des blessés ayant subi l'amputation du segment antérieur de l'œil à la suite des blessures de cet organe.

Les troubles, presque toujours identiques et ne variant que par leur intensité, consistent en des maux de tête localisés au vertex ou à la nuque, à point de départ nasal (racine du nez), quelquefois périorbitaire; ces douleurs sont plus ou moins continues, sont sujettes à des crises paroxystiques, au cours desquelles apparaissent des troubles vaso-moteurs : rougeur d'une moitié de la surface ou de toute la face et du cou avec bouffées de chaleur, angoisse, légers éblouissements.

Ces douleurs, que les blessés comparent à des coups de marteau, à des arrachements de chair, à des brûlures, sont augmentées ou provoquées par les mêmes circonstances que les douleurs causalgiques des blessures du médian ou du sciatique : chaleur, atmosphérique surtout, le bruit, la lumière, les émotions. On voit aussi parfois au cours des paroxysmes une hypersécrétion sudorale de la face.

Enfin, il existe des zones cutanées hyperalgésiques avec brûlures, démangeaisons, localisées à la nuque ou plus souvent au vertex, et qui correspondent d'après les schémas de Head aux lésions du segment postérieur de l'œil.

L'intensité de ces symptômes douloureux retentit toujours sur l'état psychique du sujet, qui devient inquiet, irritable, préoccupé uniquement de sa souffrance, exaspéré parfois jusqu'à penser au suicide.

La ressemblance de ces phénomènes avec ceux décrits par M. Henry Meige et Mme Ath. Bénisty dans les lésions du médian et du sciatique est frappante. M. Monbrun a constaté, chez tous ces blessés, l'existence d'un moignon où pouvaient être emprisonnés et irrités le ganglion ophtalmique ou quelques-unes de ses branches afférentes et efférentes.

Dès lors, on peut supposer que *l'irritation du sympathique céphalique* à ce niveau est la cause de ces troubles douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires. L'amputation ultérieure du moignon n'a pas amené, comme on pouvait l'espérer, une sédation importante des phénomènes douloureux et vaso-moteurs. En tout état de cause il serait désirable que l'énucléation totale de l'œil blessé soit effectuée dans tous les cas oculaires graves et dès le début.

TROUBLES PHYSIOPATHIQUES

Mains figées. — Paralysies et contractures réflexes. — Parésies paratoniques. — Les caractères cliniques de ces troubles moteurs sont de mieux en mieux connus; mais leur pathogénie est encore discutée. Nous avons été parmi les premiers à attirer l'attention sur la variété à laquelle M. Henry Meige a donné le nom de *mains figées.*

MM. Babinski et Froment ont précisé les signes distinctifs de ces troubles qu'ils rapportent à une irritation réflexe ayant son point de départ dans une lésion périphérique.

MM. Pierre Marie et Foix ont étudié les caractères objectifs de ces singuliers troubles moteurs sous le nom de *parésies paratoniques des muscles de la main.*

On constate d'abord un *état parétique* : faiblesse de tous les mouvements, impossibilité apparente de quelques-uns d'entre eux; et, en même temps, un état d'*hypertonie* de certains groupes musculaires, et d'*hypotonie* de certains autres, en général antagonistes des premiers. L'hypotonie porte sur les muscles du territoire inférieur du radial; l'hypertonie porte sur une partie du territoire du médian et sur presque tout le territoire du cubital. On trouve en outre de l'*hyperexcitabilité idio-musculaire*, surtout marquée au niveau des muscles hypertoniques, et une *hypo-excitabilité faradique* modérée dans les territoires nerveux intéressés.

Les réflexes tendineux et osseux sont en général exaltés quand ils mettent en jeu les muscles hypertoniques, et diminués quand ils mettent en jeu les muscles hypotoniques.

Des différences de température, non explicables complètement par l'immobilisation, sont fréquentes entre les deux extrémités. Il existe aussi un état spécial de la trophicité de la main.

Dans certains cas, une altération légère du cubital et aussi l'immobilisation du membre par une attelle ou un appareil plâtré semblent ne pas être étrangères à la production de ce phénomène.

Au point de vue pathogénique, Mme Athanassio-Bénisty pense qu'il y a lieu de distinguer plusieurs groupes de faits :

Premier groupe. — *Névrites douloureuses.* — Un certain nombre de ces accidents surviennent à la suite de plaies légères des nerfs ayant intéressé notamment le médian ou le cubital à l'avant-bras et au poignet, beaucoup plus rarement au bras, et réalisant une forme douloureuse ou une névrite légère. On relève en effet souvent soit l'existence antérieure de douleurs du type causalgique, d'ailleurs peu accentuées, soit une douleur à la palpation du tronc nerveux, soit enfin des raideurs articulaires, des troubles sécrétoires et vaso-moteurs, de l'atrophie musculaire en masse, enfin parfois de la décalcification du squelette.

Deuxième groupe. — *Lésions musculaires diverses. — Striction. — Lésions de filets nerveux sensitifs.* — Ce sont surtout des contractures dues à des blessures musculaires ou à la striction prolongée (appareils plâtrés). Peut-être s'agit-il ici d'une irritation des filets sensitifs périphériques déterminant par voie réflexe au niveau de la moelle une exaltation de l'influx nerveux se rendant à certains muscles.

Exemple : Un cas de contracture rebelle du triceps brachial due à l'inclusion d'un morceau de capote dans une plaie du coude; l'extraction de ce corps étranger amena la disparition de cette contracture.

Troisième groupe. — *Lésions ostéo-musculo-tendineuses.* — D'autres fois il s'agit de lésions musculaires ou tendineuses, avec une atteinte du périoste, voire même fracture des os avoisinants, ayant suppuré longtemps, et pouvant s'accompagner de décalcifications parfois considérables des os de la main et des doigts, d'un amincissement de tous les téguments et des masses musculaires, qui quelquefois aussi sont indurées. On peut songer ici à une irritation des filets sympathiques intranerveux.

Quatrième groupe. — *Mains figées.* — Cette désignation, employée par M. Henry Meige, attire l'attention sur un trouble moteur spécial qui n'est ni de la paralysie vraie, ni de la vraie contracture, mais une sorte de torpeur motrice rappelant celle que produit l'action prolongée du froid (mains gourdes); on constate également des intermittences de relâchement et de résistance, pendant le déplacement des segments des extrémités.

L'immobilisation, la compression prolongées dans des appareils, l'attitude maintenue ensuite par les malades eux-mêmes, peuvent jouer un rôle dans la genèse des mains figées; mais ces causes provocatrices ne semblent pas à elles seules suffisantes. On peut supposer une atteinte des voies sympathiques, en raison de l'existence de troubles vaso-moteurs, caloriques et trophiques. Enfin, dans la plupart des cas, on remarque un *état mental* particulier, fait de torpeur et d'inertie, auquel s'ajoute la préoccupation obsédante de cette infirmité. Sans considérer ce facteur psychopathique comme la cause essentielle des mains figées, on peut cependant admettre qu'il contribue pour une certaine part à l'amplification et à la persévération de l'inertie motrice.

TROUBLES NERVEUX DIVERS

Tremblements. — De l'étude d'une série de cas de tremblements observés depuis le début de la guerre, M. Henry Meige a déduit les remarques suivantes : On peut considérer deux types de tremblements, le *tremblement émotionnel* et le *tremblement commotionnel.*

1° Le *tremblement émotionnel* est une manifestation banale de l'émotion au même titre que les manifestations circulatoires (tachycardie, rougeur ou pâleur du visage) et sécrétoires (poussées sudorales, lacrymales, insuffisance salivaire, décharges urinaires, etc). Objectivement le tremblement émotionnel se traduit par des oscillations motrices très variables dans leur fréquence et dans leur amplitude, depuis la vibration menue et rapide des extrémités qui ne s'accompagne pas de déplacements appréciables des segments des membres jusqu'aux grandes secousses oscillatoires qui se confondent avec les crises convulsives.

Ces réactions motrices n'apparaissent pas toujours au moment même du choc émotionnel, mais au bout d'un temps plus ou moins long. Leur durée est aussi très variable. Elles sont généralement passagéres et disparaissent avec les autres éléments du syndrome émotionnel.

Cependant, chez certains sujets, le tremblement émotionnel peut persister plusieurs heures, plusieurs jours, plus longtemps encore. Il peut même devenir permanent. Les tremblements de ce genre différent de ceux qu'on observe dans les affections trémogènes connues (maladie de Parkinson, sclérose en plaques, maladie de Basedow, etc.) en ce sens surtout qu'ils sont variables dans leur forme et dans leur intensité Aussi peut-on considérer la plupart des tremblements atypiques et polymorphes comme appartenant au groupe des tremblements émotionnels.

L'origine émotive de ces troubles moteurs fait qu'on les regarde comme des phénomènes purement névropathiques, *sine materia*, au même titre que les réactions émotionnelles transitoires du même genre.

Cependant la prolongation, pendant plusieurs mois, d'un tremblement survenu à l'occasion d'une émotion, donne à penser qu'une perturbation organique a pu se produire, sous l'influence même du choc émotionnel; la ténacité de ces accidents, leur résistance à tous les traitements et à toutes les manœuvres psychothérapiques vient à l'appui de cette manière de voir.

2° Dans le *tremblement commotionnel* (à la suite des explosions de gros projectiles) un autre facteur que l'émotion intervient, c'est la commotion, qui agit mécaniquement par l'ébranlement et le brusque changement de pression qu'elle provoque; il s'agit alors d'un véritable traumatisme, comparable à une chute brutale, ou aux effets d'une compression subite. Dans ces cas le tremblement se manifeste souvent avec des caractéres analogues à ceux qu'on observe dans certaines affections organiques (sclérose en plaques, maladie de Parkinson).

Il y a tout lieu de croire qu'ici le choc commotionnel a déterminé une perturbation passagère ou définitive de l'appareil nerveux.

Certains tremblements s'accompagnent de paroxysmes plus ou moins généralisés, qui sont des *tressaillements*, généralement provoqués par les émotions.

Enfin, il importe de tenir compte dans l'examen des trembleurs d'un état mental qui n'est pas rare, c'est l'obsession du tremblement, la *trémophobie*, qui bien souvent amplifie considérablement les troubles moteurs.

Les « trembleurs de guerre » doivent être soumis à une observation rigoureuse et prolongée. Si, au bout de plusieurs mois, aucune modification ne survient dans les caractéres et l'intensité du tremblement, il y a lieu de prononcer une réforme temporaire; celle-ci pourra devenir définitive si le trouble moteur persiste semblable à lui-même pendant plus d'une année.

Spasmes, Tics. — Chez les blessés du crâne et de la face, on observe parfois des mouvements convulsifs des muscles de la face et de l'épicrâne. MM. Pierre

MARIE et HENRY MEIGE ont distingué plusieurs groupes parmi ces accidents :

Les *spasmes homolatéraux*, siégeant du même côté que la blessure, et dus à une lésion irritative d'une des branches du nerf facial.

Les *spasmes bilatéraux*, dans lesquels les contractions se manifestent des deux côtés de la face; celles qui occupent le côté opposé à la blessure peuvent s'expliquer par une propagation de l'excitation provoquée par la blessure ou par la synergie fonctionnelle des muscles faciaux.

Les *mouvements convulsifs contralatéraux*, siégeant du côté opposé à la blessure et qui semblent être le plus souvent des *tics* surajoutés.

Il est intéressant de remarquer que le nerf facial réagit fréquemment aux blessures par des manifestations convulsives qui sont au contraire exceptionnelles à la suite des blessures des autres nerfs.

M. Henry Meige a rapporté un cas de *spasme* — ou *tic?* — des *muscles frontal et auriculaires* consécutifs à une commotion, sans blessure cranienne, et accompagné d'une hémianesthésie cranio-faciale. Il a signalé aussi un cas de *torticolis convulsif* survenu chez un blessé du crâne hémiplégique et atteint de crises jacksoniennes. On retrouvait dans ce cas les troubles psychopathiques bien connus dans le torticolis mental de Brissaud; la coïncidence avec des accidents organiques mérite d'être retenue.

Troubles Névropathiques. — Ils semblent moins fréquents depuis qu'ils sont traités, dés leur apparition, dans les Centres neurologiques d'armées. Quelques-uns cependant filtrent jusqu'à nous. On doit les traiter sur-le-champ, avec fermeté et ténacité.

M. Henry Meige a fait ressortir la similitude clinique des réactions qui accompagnent les guérisons : poussées vaso-motrices, crises sudorales, sécheresse de la gorge, pleurs, mimique et gesticulations dramatiques, explosion de reconnaissance, etc. On reconnaît là un ensemble de manifestations émotives et imaginatives qui appartiennent bien aux états pithiatiques Il faut noter aussi le caractère puéril de ces manifestations, lié à *l'infantilisme mental des hystériques*. Cette particularité ne doit pas être perdue de vue dans l'application du traitement. On se rappellera que pour corriger les mauvaises habitudes des enfants, il est nécessaire d'employer des procédés de *révulsion mentale* auxquels il convient d'ajouter parfois une *révulsion physique* appropriée. Telle doit être aussi la ligne de conduite dans la cure des accidents pithiatiques; de longue date, d'ailleurs, cette méthode a fait ses preuves.

Les Invalides Nerveux. — Nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention du Service de santé sur la situation des grands blessés nerveux, atteints d'infirmités incurables ou ne s'améliorant que très lentement : paraplégies par lésions médullaires, hémiplégies à la suite de blessures du crâne, épilepsie généralisée ou partielle, etc.

Nombre de ces invalides sont réformés, mais ne peuvent être évacués, faute d'un gîte où ils puissent trouver l'aide qui leur est indispensable; certains sont sans famille ou originaires des pays envahis. On les garde par charité; mais ils ne sont pas toujours dans de bonnes conditions hygiéniques et leur présence indéfiniment prolongée dans les services neurologiques réduit sensiblement le nombre des lits disponibles pour les blessés curables.

Il est de plus en plus urgent d'organiser des établissements spéciaux pour recueillir les invalides du système nerveux.

TRAITEMENTS

Appareils de prothèse. — Nous avons continué à munir nos blessés d'appareils prothétiques fabriqués entièrement dans notre service, à nos frais et uniquement grâce à des concours bénévoles. Nous avons pu ainsi en distribuer plus de 120, pendant l'année 1916.

Les plus nombreux s'adressent aux *paralysies radiales*. Nous employons couramment deux genres d'appareils :

1° La *cuiller palmaire*, en aluminium gainé de cuir, qui convient surtout au début de la paralysie;

2° Au bout de deux mois environ après la blessure, on peut appliquer l'appareil à *bouton palmaire* imaginé par M. Henry Meige. Cet appareil, très léger et presque invisible, suffit à maintenir le poignet en légère hyperextension ; il facilite beaucoup les actes de préhension des doigts.

Dans ces derniers temps, M. Henry Meige a apporté quelques améliorations au modèle initial : le bouton palmaire peut être retiré à volonté du bracelet en aluminium et acier qui engaine l'avant-bras, ce dispositif permet de fabriquer à l'avance des boutons palmaires et des bracelets de dimensions différentes, entre lesquelles on peut choisir celle qui convient le mieux au blessé. Enfin la forme même du soutien palmaire a été modifiée de façon à s'adapter très exactement au creux de la paume de la main (forme en « tête de canard », qui répartit mieux la pression et laisse plus de liberté au mouvement de flexion des doigts et d'adduction du pouce).

Ces appareils sont également munis d'un doigtier avec ressort tracteur qui écarte le pouce et facilite la préhension de l'objet.

Des expériences faites sur un grand nombre de sujets atteints de paralysie radiale il résulte que le soutien palmaire est un des modes de prothèse les plus favorables à la fois pour corriger la chute de la main et pour faciliter les mouvements usuels (préhension des objets, écriture, etc.).

BIBLIOGRAPHIE

Crâne et Cerveau.

— La conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne. Rapport présenté par Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 6-7 avril 1916. *Revue neurologique*, avril-mai 1916.

— Sur les trépanations et les cranioplasties, par Pierre Marie. Réunion commune de la Société de Neurologie et de la Société de Chirurgie, mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916.

— Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle corticale dans les blessures du crâne par coup de feu, par Pierre Marie et Charles Chatelin. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915.

— Les troubles visuels consécutifs aux blessures des voies optiques centrales et de la sphère visuelle corticale : hémianopsies en quadrant supérieur ; hémiachromatopsie, par Pierre Marie et Ch. Chatelin. *Société de Neurologie de Paris*, 6 janvier 1916. *Revue neurologique*, janvier 1916.

— Scotomes paramaculaires hémianopsiques par lésion occipitale et scotome maculaire par lésion rétinienne unilatérale chez le même blessé, par Pierre Marie et Ch. Chatelin. *Société de Neurologie de Paris*, 29 janvier 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916.

Sur les accidents tardifs des blessures du crâne (discussion), par Foix. *Société de Neurologie de Paris*, 24 mai 1916. *Revue neurologique*.

— Les troubles de la parole chez les blessés du crâne, par C. Foix. Réunion commune de la Société de Neurologie et de la Société de Chirurgie, 1916. *Revue neurologique*, juin 1916.

— Sur un cas de jacksonisme sensitif à la suite d'esquille intracérébrale, par Pierre Marie, Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie de Paris*, 12 octobre 1916. *Revue neurologique*, octobre 1916.

— Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice, de son anatomie pathologique et de ses rapports avec les syndromes qui ordinairement l'accompagnent, par Ch. Foix. *Société de Neurologie de Paris*, 3 février 1916. *Revue neurologique*, février 1916.

— Les syncinésies des hémiplégiques, leur physiologie, leur pathogénie, leur intérêt théorique et pratique, par Pierre Marie et Ch. Foix. *Revue neurologique*, août-septembre 1916.

— Les syncinésies des hémiplégiques. Étude sémiologique et classification, par Pierre Marie et Ch. Foix. *Revue neurologique*, janvier 1916.

— Recherches sur la topographie cranio-cérébrale, par Pierre Marie, Foix et Bertrand. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mars 1916. *Revue neurologique*, mars 1916.

— Contribution à l'étude de la topographie cranio-cérébrale, par Pierre Marie, Foix et Bertrand. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916.

— Topographie cranio-cérébrale (troisième communication). Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau, par Pierre Marie, Ch. Foix et Bertrand. *Société de Neurologie de Paris*, 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916.

— Le réflexe d'adduction du pied, par Pierre Marie et Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mars 1916. *Revue neurologique*, mars 1916.

Moelle, Bulbe.

— Lésions des nerfs périphériques et troubles des réactions électriques dans les sections de la moelle, par Pierre Marie et Ch. Foix. *Société de Neurologie de Paris*, 3 février 1916. *Revue neurologique*, février 1916.

— Troubles des réactions électriques dans les sections incomplètes de la moelle, par Pierre Marie et Foix. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mars 1916. *Revue neurologique*, mars 1916.

— Syndrome de paraplégie flasque avec xanthochromie et albumine massive du liquide céphalo-rachidien, par Pierre Marie et Chatelin. *Société de Neurologie de Paris*, 9 novembre 1916. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.

— Sur deux cas d'hématomyélie, par Pierre Marie, Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie de Paris*, 9 novembre 1916. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.

— Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel, par Pierre Marie et Ch. Chatelin. *Société de Neurologie de Paris*, 6 janvier 1916. *Revue neurologique*, janvier 1916.

— Paraplégie spasmodique par fracture méconnue de la colonne vertébrale, par C. Chatelin et Patrikios. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1916.

— Sur un cas de nævus congénital kératosique strictement unilatéral avec bandes à type radiculaire, par Pierre Marie, Ch. Foix et Mlle G. Lévy. *Société de Neurologie de Paris*, 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916.

— Un cas de myopathie pseudo-hypertrophique chez un soldat, par Chatelin et Mlle G. Lévy. *Société de Neurologie*, 7 décembre 1916.

Nerfs périphériques.

— Étude histologique des lésions des nerfs par blessures de guerre, par Pierre Marie et Ch. Foix. *Société de Neurologie de Paris*, 6 janvier 1916. *Revue neurologique*, janvier 1916.

— La valeur des signes cliniques permettant de reconnaître la section complète d'un nerf. Discussion, par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 6-7 avril 1916. *Revue neurologique*, avril-mai 1916.

— Schéma pour la localisation des lésions du plexus brachial, par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916.

Sympathique.

— Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres, par Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty. *Presse médicale*, 6 avril 1916.

— Syndrome sympathique (troubles douloureux, vaso-moteurs et sécrétoires) dans certaines blessures de guerre de l'œil, par A. Monbrun et Mme Athanassio-Bénisty. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916.

Mains figées.

— Mains figées, par Henry Meige. Discussions, *Société de Neurologie de Paris*, 2 mars 1916, 7 avril 1916, *Revue neurologique*, mars 1916, p. 409, avril-mai 1916, p. 549.
— Sur une forme spéciale de parésie paratonique des muscles moteurs de la main, par Pierre Marie et Foix. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 février 1916.
— Influence du froid et des troubles vaso-moteurs sur les réactions électriques (refroidissement expérimental, lenteur de la secousse galvanique, tétanos faradique prématuré), existence de ces troubles chez les sujets présentant des troubles vaso-moteurs avec refroidissement local, par Pierre Marie et Ch. Foix. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916.

Tics, Spasmes, Tremblements.

— Spasme myoclonique intermittent provocable et localisé consécutif au tétanos et frappant le membre atteint par la blessure, par Pierre Marie, Ch. Foix et Mlle G. Lévy. *Société de Neurologie de Paris*, 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916.
— Contractions convulsives des muscles peauciers du crâne à la suite d'une déflagration (tic ou spasme?), par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916.
— Torticolis convulsif chez un blessé du crâne hémiplégique et jacksonien, par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 7 décembre 1916. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916.
— Spasmes et tics cranio-faciaux chez les blessés du crâne, par Pierre Marie et Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 7 décembre 1916. *Revue neurologique*, décembre 1916.
— Les tremblements consécutifs aux explosions (tremblement, tressaillement, trémophobie), par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 6 janvier 1916. *Revue neurologique*, février 1916. — *Idem, in* discussion séances 6-7 avril 1916. *Revue neurologique*, avril-mai 1916, p. 592.
— Réformes, invalidités et gratifications dans les tremblements, les spasmes et les tics, par Henry Meige. Réunion du 15 décembre 1916. *Revue neurologique*, janvier 1917.
— L'état mental infantile des hystériques, par Henry Meige. Discussion, *Société de Neurologie de Paris*, 1916. *Revue neurologique*, 1916.

Appareils.

— Appareil de soutien à bouton palmaire pour « mains tombantes » (paralysie radiale), par Henry Meige. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mars 1916. *Revue neurologique*, mars 1916.

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITARISÉ DE LA PITIÉ

M. J. Babinski.

Docteur J. Froment.

Contractures et Paralysies d'ordre réflexe. — Voici comment nous avons été conduits à reprendre l'étude des troubles nerveux dits réflexes et comment nous avons été appelés à faire des constatations nouvelles.

Notre attention a tout d'abord été retenue par le fait suivant : au mois d'août 1915 se présente à la consultation de la Pitié un soldat atteint, consécutivement à une blessure de la partie supéro-externe de la cuisse droite, d'une claudication des plus marquées avec rotation du pied en dehors. Nous constatons de

l'atrophie musculaire de la cuisse sans trouble appréciable des réactions électriques. L'examen de la hanche montre une légère limitation des mouvements de flexion et de rotation interne de la cuisse sur le bassin qui semble hors de proportion avec les troubles de motilité. La radiographie ne décèle aucune lésion articulaire. Il n'y a pas de cicatrices douloureuses ni profondément adhérentes. Le réflexe rotulien droit paraît un peu plus fort que le gauche; mais l'asymétrie est discutable. Les réflexes achilléens sont normaux et égaux. Il n'y a ni trépidation épileptoïde du pied, ni clonus de la rotule. Il existe par contre au membre malade des troubles vaso-moteurs marqués et tenaces et une hypothermie locale des plus nettes.

En nous fondant sur l'intensité des troubles vaso-moteurs, nous nous étions crus en droit d'affirmer qu'il y avait là des phénomènes qui ne dépendaient pas de l'hystérie et qui appartenaient vraisemblablement aux accidents dits réflexes. Mais la réflectivité tendineuse du membre malade n'était pas notablement exagérée et nous manquions dès lors du signe le plus caractéristique. Il y avait lieu enfin de se demander si l'attitude vicieuse et la raideur musculaire ne dépendaient pas de simples rétractions fibro-tendineuses.

Pour résoudre cette dernière question, il nous parut bon de soumettre ce malade à la chloroformisation. Il était d'autant plus légitime en l'espèce d'avoir recours à tous les moyens pour établir un diagnostic précis que l'on avait affaire à un sujet qui avait été considéré par quelques médecins comme un exagérateur ou même comme un simulateur. Or l'examen pendant la narcose chloroformique nous conduisit d'abord à constater l'existence d'une légère rétraction tendineuse, mais elle nous montra que l'attitude vicieuse et la raideur étaient pour la plus grande part au moins sous la dépendance d'une contracture.

En outre, en pleine phase de résolution musculaire, après extinction de tous les autres réflexes tendineux et des réflexes cutanés, on observait du côté malade de la surréflectivité tendineuse et même un clonus de la rotule des plus nets, qui subsista pendant l'heure qui suivit le réveil.

Depuis cette époque nous avons examiné, dans les mêmes conditions, un certain nombre de blessés présentant des accidents de même ordre et nous avons plusieurs fois noté *pendant la narcose cette exagération élective des réflexes tendineux du membre malade*. Nous étions ainsi en possession sinon d'un caractère nouveau, tout au moins d'un moyen permettant de rendre évidente la surréflectivité tendineuse dans des cas où elle était douteuse à l'état de veille (1).

Chez quelques autres de ces malades le caractère que nous venons d'indiquer faisait défaut, mais parfois nous avons été frappés par les faits suivants : *la contracture ne cédait que dans le sommeil profond;* elle subsistait encore à une période où le réflexe conjonctival était aboli et où les excitations par piqûres portées sur les membres sains ne provoquaient aucune réaction; le retour de la contracture, contemporain de celui des réflexes tendineux, précéda parfois de vingt à vingt-cinq minutes les premières manifestations de la conscience. De plus, l'*effort de réduction en pleine anesthésie et après disparition de toute réaction consciente provoquait un mouvement spasmodique* qui exagérait l'attitude vicieuse; il en était ainsi en particulier dans plusieurs cas de contracture de la jambe en flexion (2).

Ces recherches, avec notation précise des modifications de la réflectivité et de la tonicité musculaire aux différentes périodes de la narcose chloroformique, nous ont conduits à rappeler l'attention sur ces troubles nerveux d'ordre réflexe consécutifs aux traumatismes des membres et qui étaient au début de la guerre si souvent méconnus. Elles ont montré qu'il fallait y regarder de près avant de ratta-

cher des accidents nerveux à l'hystéro-traumatisme et que l'absence de surréflectivité tendineuse à l'état de veille ne justifiait en aucun cas un pareil diagnostic.

Au moment où nous poursuivions ces recherches surgirent de tous côtés des cas d'interprétation difficile qui suscitèrent toute une série de publications, parmi lesquelles nous retiendrons les travaux de H. Meige, Mme Ath. Benisty et Mlle Lévy, de Sicard, de Claude, de Léri et Roger.

Il s'en dégage l'impression que dans un grand nombre de Centres de neurologie militaire on a été frappé par la fréquence de certains états : attitudes figées ou contractures, différents des faits habituellement observés et que l'on n'a su où classer.

S'agit-il de manifestations hystériques? S'agit-il de phénomènes d'un autre ordre? C'est la question qui a préoccupé tous ces auteurs. Ils la résolvent, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. De toute évidence ils manquent de critères leur permettant d'étayer leur impression sur des arguments quelque peu objectifs. La plupart cependant ont été surpris par la ténacité de ces accidents et par leur grande résistance aux tentatives psychothérapiques. Quelques-uns écartent pour cette raison l'hypothèse de l'hystérie; aucun d'entre eux ne rapproche ces faits des descriptions anciennes.

L'observation attentive d'un malade présentant un type de paralysie encore non décrit donna alors à nos recherches une orientation nouvelle. Il s'agissait d'un blessé atteint d'une paralysie flasque de la main et des doigts consécutive à une plaie par balle du deuxième espace interosseux dorsal. On constatait des troubles vaso-moteurs et une hypothermie locale très manifeste. Il existait un peu d'atrophie diffuse et non systématisée des masses musculaires de la main, de l'avant-bras et du bras, sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux du membre malade étaient conservés.

L'hypothèse d'une affection organique des centres ou des nerfs périphériques devait être écartée en l'absence de tout signe caractérisant de telles lésions. S'agissait-il donc de phénomènes hystériques ou simulés, comme certains l'avaient pensé?

En soumettant le malade à un examen méthodique, en quête de quelque indice nous permettant de résoudre le problème ainsi posé, nous fûmes frappés par les symptômes suivants : une *hypotonie* d'une remarquable intensité (surtout appréciable au poignet) qui égalait si elle ne la dépassait pas l'hypotonie observée dans les paralysies consécutives aux lésions des nerfs les plus profondes; de la *surexcitabilité mécanique* très prononcée des muscles de la main et de l'avant-bras, avec *lenteur de la secousse musculaire* et enfin de la *surexcitabilité électrique des muscles* avec « *fusion anticipée des secousses faradiques* » (3).

Des signes objectifs sur lesquels la volonté ne peut avoir aucune action avaient ainsi apparu à nos yeux et conséquemment s'imposait à nous l'idée que ces désordres ne dérivaient pas de l'hystérie.

Examinant alors de nouveau les malades dont il a été question précédemment et chez lesquels l'observation pendant la narcose avait mis hors de doute l'existence d'une perturbation des centres médullaires, nous retrouvâmes les signes sur lesquels nous venons d'attirer l'attention et en particulier la surexcitabilité mécanique avec lenteur de la secousse. On les retrouvait de même chez plusieurs malades présentant ces types de contractures si particuliers qui avaient un peu

partout retenu l'attention des neurologistes (main figée, acro-contracture, main d'accoucheur).

L'existence de la surexcitabilité mécanique des muscles, décrite par nous dans ce groupe de faits, a été confirmée d'ailleurs par les observations ultérieures de MM. P. Marie et Foix et Sicard.

Le rapprochement de ces diverses catégories de paralasies et de contractures ayant tous pour caractères communs d'être d'origine traumatique, de ne pouvoir être attribués ni à une affection organique du système nerveux, ni à l'hystérie, nous conduisait à établir entre eux une connexion étroite. Or, les uns paraissant incontestablement sous la dépendance d'une perturbation des centres médullaires, il y avait des raisons de penser que les autres étaient de même nature.

Nous remarquions enfin que dans la symptomatologie de tous ces faits, les troubles vaso-moteurs et thermiques occupaient généralement une place importante : qu'ils étaient pour ainsi dire constants bien qu'il y eût d'un cas à l'autre des différences dans leur degré d'intensité. Nous montrions que le membre malade subit d'une manière anormale l'influence de la température du milieu ambiant, ce qui implique *une perturbation locale dans le mécanisme de régulation vaso-motrice et thermique* (5).

Les recherches sphygmométriques et oscillométriques que nous avons faites en grande partie en collaboration de Heitz (12) décèlent l'existence d'un *spasme vasculaire* d'autant plus accusé qu'on s'approche de la périphérie. Ce sont là des faits qui jusqu'alors n'avaient pas été observés.

Nous fûmes aussi frappés par les liens qui unissent aux troubles vaso-moteurs et thermiques les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles : surexcitabilité musculaire et *lenteur de la secousse musculaire*. Ces dernières modifications furent de notre part l'objet d'une étude minutieuse faite à l'aide de la méthode graphique avec la collaboration de Hallion (11).

Il résulte de ce qui précède que ces formes diverses de contractures et de paralysie observées pendant la guerre, sur la nature desquelles on avait d'abord hésité à se prononcer, s'accompagnent de signes objectifs que nous avons fait connaître et dont nous avons cherché à déterminer la valeur (4). Nous les avons rapprochées des contractures et de paralysies amyotrophiques dites réflexes qui avaient été si bien étudiées par Charcot et par Vulpian. Certains des phénomènes que nous avons mis en évidence (observations pendant la narcose, caractères des troubles vaso-moteurs, répercussion possible sur le membre symétrique) (13) apportaient d'ailleurs des arguments nouveaux à l'appui de la pathogénie « réflexe ».

Nous avons insisté en même temps sur le rôle que jouent dans la genèse de ces phénomènes les perturbations du système sympathique et nous avons remarqué qu'il n'y avait pas lieu d'opposer, comme certains l'ont fait, la pathogénie « réflexe » à la pathogénie « sympathique ».

Nous avons montré que, contrairement à l'opinion de quelques neurologistes, l'immobilisation est incapable de déterminer des troubles de ce genre (8). Aucun fait précis n'a d'ailleurs été apporté à l'appui de cette hypothèse. Nous avons montré également qu'il ne s'agissait pas de névrite ascendante (10) : l'absence fréquente de douleurs, la topographie des troubles, l'absence constante de R. D. et la présence assez commune de surréflectivité tendineuse ne cadrent pas avec l'idée d'une névrite.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, nos recherches ont mis hors de discussion l'existence *d'une catégorie de troubles de motilité de nature physiopathique* que l'on doit

distinguer à la fois des phénomènes organiques à proprement parler et des phénomènes hystériques ou pithiatiques.

Le chapitre de pathologie que nous venons d'étudier a été l'objet d'une discussion générale au cours d'une séance spéciale de la Société de Neurologie, du 6 avril 1916, à la suite du rapport présenté par l'un de nous et consacré aux caractères des troubles moteurs dits fonctionnels (6). Les neurologistes présents ont accepté notre opinion dans ce qu'elle a d'essentiel, ainsi qu'en témoignent les conclusions qui ont été adoptées pour clôturer cette discussion. Les recherches ultérieures de plusieurs neurologistes, en particulier celles de Souques, de Cl. Vincent, de Porot sont encore venues confirmer nos observations. Ajoutons enfin que dans un livre actuellement sous presse (14) nous avons fait une étude d'ensemble des troubles nerveux d'ordre réflexe, observés en neurologie de guerre.

L'un de nous, dans un travail fait en collaboration avec Heitz (7), a attiré encore l'attention sur une épreuve très simple qui permet, dans les cas où le diagnostic demeure hésitant, de distinguer les oblitérations artérielles des spasmes vasomoteurs, qu'ils soient d'origine réflexe ou centrale. On plonge le membre malade pendant une dizaine de minutes dans de l'eau à 40°. S'agit-il d'un spasme vasculaire, les pulsations de la pédieuse reparaissent et l'amplitude des oscillations augmente dans de notables proportions ; elles peuvent passer de 1° à 7° ou 8°. A-t-on affaire à une oblitération artérielle, il n'y a aucune modification.

Hystérie. Pithiatisme. — La conception de l'hystérie exposée et soutenue par l'un de nous, qui avait été acceptée dans ce qu'elle a de fondamental par la plupart des neurologistes, lors de la discussion qui eut lieu en 1908 à la Société de Neurologie, trouve un nouvel appui dans les nombreux faits qui ont été constatés pendant ces deux dernières années.

Si l'opinion contraire a été parfois défendue, cela tient sans doute à ce que les traumatismes de guerre ont fait surgir une série d'accidents et en particulier les troubles nerveux d'ordre réflexe qui ont été d'abord mal interprétés et rattachés, faute d'une sémiologie précise, à l'hystérie bien qu'ils en fussent absolument distincts. Il s'est fait là une confusion analogue à celle qui avait consisté jadis à considérer comme hystériques des accidents liés à des lésions du système nerveux central lorsque les signes caractéristiques de ces affections étaient encore mal déterminés.

Nous croyons inutile de résumer ici la longue étude critique que nous avons consacrée aux cas d'hystérie de guerre, à leur genèse, à leur symptomatologie et à leur traitement, dans le livre dont nous annoncions précédemment la publication prochaine (14). Nous nous bornons à y renvoyer le lecteur. Nous examinerons seulement la question de l'abolition du réflexe cutané plantaire dans l'hystérie qu'ont soulevée à nouveau les observations rapportées par Dejerine, Paulian, Jeanselme et Huet, Sollier.

Aucun des nombreux cas d'hystérie que nous avons eu l'occasion d'étudier depuis le début de la guerre n'est venu jusqu'à présent changer notre manière de voir. L'hystérie ne paraît pas plus susceptible de modifier les réflexes cutanés que les réflexes tendineux et les réflexes pupillaires.

Aux critiques formulées par l'un de nous au cours de la discussion qui suivit la communication de Dejerine, on peut en joindre une autre qui est fondamentale. Dans la presque totalité des faits sus-mentionnés, autant que l'on peut s'en

rendre compte par les renseignements succincts qui nous sont parfois donnés, il s'agit de sujets ayant subi des traumatismes variés : plaie du membre par projectile, contusion, chute, commotion par éclatement d'obus. Il est fort possible dès lors que les troubles nerveux incriminés ne soient pas de nature hystérique, mais d'ordre réflexe. Les faits de ce genre n'ayant pas encore attiré l'attention au moment de la communication de Dejerine, ce diagnostic n'a même pas été discuté. Or, dans les parésies et *dans les contractures dites réflexes,* nous l'avons montré, *la réflectivité cutanée plantaire peut être abolie.* Cette irréflectivité semble alors liée aux troubles vaso-moteurs et à l'hypothermie. Il suffit de réchauffer artificiellement le pied et parfois seulement de laisser séjourner le malade dans une chambre chaude pour voir le réflexe reparaître (9). L'instabilité de ce trouble est importante à souligner et nous saisissons cette occasion pour faire ressortir une fois de plus que la disparition rapide d'un phénomène n'implique pas du tout, comme certains le pensent, l'idée d'hystérie. Elle n'a cette signification que si le trouble a cédé sous l'influence seule de la contre-suggestion.

Les faits nouveaux dont on s'est servi pour soutenir que l'hystérie est en état d'abolir les réflexes cutanés ne sont donc rien moins que probants.

Paralysies organiques. — L'attitude du membre atteint de *paralysie périphérique*, les modifications que cette dernière imprime aux gestes habituels, suffisent souvent à la caractériser. Sans doute les circonstances actuelles ont vulgarisé pour ainsi dire certains types : la main tombante de la paralysie radiale, la griffe de la paralysie cubitale, et suscité des paralysies hystériques qui leur ressemblent. Mais l'imitation est toujours grossière, elle ne porte jamais sur les détails. Aussi peut-on le plus souvent, en tenant compte seulement de certaines particularités morphologiques du membre malade observé au repos et dans des gestes divers, reconnaître, sans cause d'erreur appréciable, une paralysie périphérique.

Nous croyons utile de nous arrêter quelque peu à cette question que la neurologie de guerre a remise à l'ordre du jour et de montrer, par quelques exemples précis, quelles sont les modifications morphologiques qui peuvent être considérées comme caractéristiques.

Lorsque le pouce est placé en *adduction* et accolé le long du bord externe de l'index il dessine à l'état normal deux angles, tous deux obtus, de 160° environ : l'angle supérieur est ouvert en dehors, ses côtés correspondent au bord externe de l'avant-bras et au premier métacarpien ; l'angle inférieur est ouvert en dedans et regarde le creux de la main, il est formé d'une part, par le premier métacarpien et, d'autre part, par la première phalange du pouce dans le prolongement de laquelle se trouve la deuxième phalange qui est étendue.

Cette silhouette du pouce en adduction se modifie en sens opposé, suivant qu'il s'agit d'une paralysie du cubital ou d'une paralysie du médian.

Dans la paralysie du cubital la première phalange du pouce s'étend, d'où effacement des deux angles (l'angle inférieur tend même parfois à se renverser en surextension); par contre, la flexion de la deuxième phalange du pouce qui accompagne toujours alors ce mode d'adduction réalise un nouvel angle. Cette attitude particulière s'explique par l'intervention, en cas de paralysie de l'adducteur du pouce, d'une adduction de suppléance que réalise le long extenseur et qui implique la contraction synergique du long fléchisseur.

Dans la paralysie du médian, la silhouette du pouce en adduction est tout autre. La deuxième phalange reste étendue comme à l'état normal, et loin de

s'effacer les deux angles s'accusent et se rapprochent de l'angle droit (action prédominante de l'adducteur et des extenseurs après paralysie du court abducteur). L'*abduction* du pouce n'est pas modifiée chez les sujets atteints de paralysie cubitale mais elle est anormale en cas de paralysie du médian : la deuxième phalange du pouce ne peut s'étendre, et l'angle inférieur qui à l'état normal s'efface dans ce mouvement est à peu près aussi accusé que dans l'adduction : la silhouette du pouce est à peu près la même. Dans les paralysies radiales ce mouvement est impossible, les malades y suppléent instinctivement par un mouvement d'opposition, opposition à l'index ou même lorsque le court abducteur est parésié (ce qui s'observe parfois dans le cas de paralysie radiale pure), opposition à l'auriculaire.

Une autre particularité intéressante des paralysies radiales est la *flexion associée du poignet* qui accompagne toute flexion énergique des doigts. Ce signe traduit la faiblesse relative des extenseurs et la prédominance des fléchisseurs dont la contraction synergique intervient à l'état normal pour fixer la main pendant les efforts de préhension. On peut l'observer, et c'est ce qui en fait l'intérêt, chez des sujets ne présentant qu'un trouble discret n'empêchant pas l'extension de la main sur l'avant-bras.

La *prothèse fonctionnelle*, pour être vraiment efficace, doit tenir compte de ces diverses particularités sémiologiques. L'appareil de travail destiné à la *paralysie radiale* doit être muni d'un butoir qui s'oppose à cette flexion associée (17). L'appareil pour *paralysie du médian* doit étendre la première phalange sur le métacarpien en même temps qu'il provoque l'opposition (18).

Dans certains cas de paralysies organiques, en particulier dans *l'hémiplégie* et dans *la paraplégie crurale*, les membres paralysés, ainsi que l'a montré l'un de nous (15), *prennent au bain une attitude différente* de celle qu'on observe à l'état normal.

Voici ce que nous avons vu chez quelques hémiplégiques : tandis que, du côté sain, le membre inférieur plongeait jusqu'au fond de la baignoire et que le membre supérieur reposait sur le tronc ou la cuisse ou était appliqué le long du corps, du côté malade, le membre inférieur était fléchi sur le bassin, plus ou moins distant du fond de la baignoire et le membre supérieur surnageait.

Cette attitude n'est pas toujours fixe; parfois, elle apparaît seulement après que l'on a imprimé au corps des mouvements passifs de flexion et d'extension du tronc sur les cuisses.

Il est à remarquer que cette attitude est loin d'être constante dans l'hémiplégie; elle fait très souvent défaut et nous devons ajouter que nous l'avons observée surtout avec netteté dans des cas d'hémiplégie fruste, d'hémiplégie légère.

Dans la paraplégie crurale liée à une lésion spinale, il n'est pas très rare de voir les deux pieds émerger de l'eau et il est quelquefois impossible au malade de les maintenir au fond de la baignoire; les jambes, abandonnées à elles-mêmes, reprennent leur position anormale, comme si leur poids spécifique était inférieur à celui de l'eau.

Jusqu'à présent, nous n'avons rien vu de semblable dans les paralysies hystériques et peut-être cette attitude anormale est-elle un caractère distinctif utilisable pour le diagnostic; mais nous devons dire que nos observations ne sont pas encore suffisamment nombreuses pour que nous soyons en mesure de nous prononcer catégoriquement à cet égard.

Ajoutons enfin que l'un de nous a cherché à préciser les caractères du déficit intellectuel des *aphasiques traumatiques*. Il convient sans doute, de ne pas exa-

gérer l'importance de ce déficit intellectuel, trop peu accusé, trop spécialisé, pour que l'on soit tenté d'apparenter au dément l'aphasique qui n'est qu'un simple débile mental. Il n'en demeure pas moins que c'est cette débilité mentale, à peu près constamment associée au syndrome aphasie, qui plus que toute autre cause en commande le pronostic. C'est en cherchant à en apprécier l'importance dans chaque cas particulier que l'on sera le mieux en mesure de prévoir quels vont être le mode d'évolution et le pronostic de l'aphasie traumatique considérée (16).

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Babinski et J. Froment, Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, p. 925-933.

(2) J. Babinski et J. Froment, Sur une forme de contracture organique d'origine périphérique et sans exagération des réflexes. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915 et *Presse médicale*, novembre 1915.

(3) J. Babinski et J. Froment, Paralysie et hypotonie réflexes avec surexcitabilité mécanique, galvanique et faradique. *Académie de Médecine*, 11 janvier 1916.

(4) J. Babinski et J. Froment, Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse médicale*, 24 février 1916.

(5) J. Babinski et J. Froment, Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 2 mars 1916.

(6) J. Babinski, Rapport sur « Les caractères des troubles moteurs (paralysies et contractures) dits fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard. » *Société de Neurologie*, 6-7 avril 1916, et *Revue neurologique*, p. 521 ; voir aussi discussion, p. 523 à 572, et conclusions adoptées, p. 966.

(7) J. Babinski et J. Heitz, Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 avril 1916, p. 570.

(8) J. Babinski et J. Froment, Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

(9) J. Babinski et J. Froment, Abolition du réflexe cutané plantaire. Anesthésie associée à des troubles vaso-moteurs et à de l'hypothermie d'ordre réflexe. *Société de Neurologie*, 4 mai 1916.

(10) J. Babinski et J. Froment, Névrite irradiante ou contracture d'ordre réflexe. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1916, p. 677.

(11) J. Babinski, Hallion et J. Froment, La lenteur de la secousse musculaire obtenue par percussion et sa signification clinique (étude par la méthode graphique). *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

(12) J. Babinski, J. Froment et J. Heitz, Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe. *Annales de Médecine*, octobre-novembre 1916.

(13) J. Babinski et J. Froment, Parésie d'ordre réflexe de la main gauche. Troubles vaso-moteurs et hyperhidrose bilatérale. *Société de Neurologie*, novembre 1916.

(14) J. Babinski et J. Froment, Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe. *Précis de médecine et de chirurgie de guerre*. Masson, édit. (sous presse).

(15) J. Babinski, De l'attitude que prennent les membres paralysés dans l'eau. *Société de Neurologie*, octobre 1916.

(16) J. Froment, Du pronostic de l'aphasie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes à feu. *Lyon chirurgical*, mai-juin 1916.

(17) J. Froment et Muller, Appareil de prothèse pour paralysie radiale définitive. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

(18) J. Froment, Un nouveau type d'appareil de prothèse pour paralysie du médian. *Société de Neurologie*, 20 juin 1916.

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITARISÉ DE L'HOSPICE PAUL-BROUSSE

Médecin-chef : **Docteur A. Souques.**

Assistants : Docteurs Mégevand, Odier, Mlles Rathaus, Naïditch.

A. **Troubles nerveux consécutifs aux lésions des Nerfs Périphériques.** — Nous avons observé le retour de la motilité et de la sensibilité, après suture nerveuse, dans deux cas de section complète du nerf radial, au niveau du bras. Dans le premier, la suture avait été faite trois mois après la blessure; dans le second, deux jours après. Dans celui-ci, la section avait porté plus bas que dans celui-là. Dans les deux cas, le retour des fonctions après la suture a été tardif : six mois chez l'un et huit mois chez l'autre, plus tôt chez celui-là où la blessure était plus basse et où l'intervention a été plus précoce, ce qui est tout à fait rationnel. Dans un de ces cas, le retour de la sensibilité semble avoir coïncidé avec celui de la motilité, mais il importe de faire des réserves, car le moment d'apparition réelle de ces phénomènes est très difficile, et souvent impossible à préciser.

Le retour des fonctions est plus fréquent et plus rapide dans la section du radial que dans celle du cubital et du médian. Cela tient, pour une bonne part, au trajet plus court que les cylindraxes du radial ont à parcourir pour atteindre leurs terminaisons.

Il est à remarquer qu'à l'origine l'extension de la main n'était possible que dans la position verticale de l'avant-bras, le coude reposant ou non sur un plan résistant. Il serait utile, dans les premières semaines, de faire exécuter dans cette attitude les mouvements de rééducation.

La lenteur du retour des fonctions est considérable. Dans un de nos deux cas, il y a deux ans que la suture a été faite, et l'énergie des mouvements d'extension est encore assez médiocre. Cependant le traitement n'a pas été négligé : chaque semaine, trois séances d'électricité galvanique et trois séances de massage; chaque jour, plusieurs essais de rééducation tant volontaire que mécanique, avec ou sans appareil prothétique. Nous nous servons d'un appareil que nous avons fait construire pour ce but, et qui met en jeu non seulement les muscles extenseurs mais encore les fléchisseurs, la mise en action des antagonistes étant un excellent moyen pour activer la nutrition des muscles paralysés. Le blessé fait quatre séances de rééducation par jour, de cinq minutes chacune, au moyen de cet appareil.

Dans un cas de névrite douloureuse du sciatique, nous avons constaté l'existence de la synesthésalgie, et cherché si dans ce cas la synesthésie algique répondait aux conditions expérimentales étudiées antérieurement. Nous avons montré que ces conditions étaient les mêmes et que la synesthésalgie était déterminée exclusivement par le frôlement ou par le frottement léger de la peau sèche. Nous avons noté que l'algie ne se produisait que dans un point très limité du domaine du sciatique, à savoir dans le talon, et que le champ cutané de l'excitation provocatrice de cette algie s'était considérablement rétréci : au début, il occupait toute la surface cutanée, et aujourd'hui il n'occupe que la partie antérieure de la plante du pied.

Nous observons, en ce moment, un exemple typique de synesthésalgie dans

un cas de causalgie du médian. L'algie synesthésique est très vive et facile à provoquer par l'excitation cutanée d'un point quelconque de la surface du corps. Il faut, bien entendu, que la peau soit sèche et l'excitation légère. Il est à remarquer que l'excitation des muqueuses sèches (lèvres) provoque le transfert douloureux, tandis que l'excitation des muqueuses humides (langue, joues) ne détermine rien d'anormal. Le port d'un gant de caoutchouc, déjà préconisé, empêche le phénomène de la synesthésalgie, et permet à ce blessé de se servir de la main saine, pour manger, par exemple, ce qu'il ne peut faire, ce gant enlevé, sans mouiller cette main. Il est bon d'enlever le gant, de temps en temps, afin d'empêcher la macération de la peau.

B. **Troubles nerveux consécutifs aux lésions du Cerveau.** — L'épilepsie traumatique est assez fréquente. Les statistiques ne sont pas d'accord sur ce point, et cela pour des raisons faciles à concevoir. Ma statistique personnelle, basée sur 33 cas de blessures du crâne, donne un pourcentage de 18 %. Elle n'a pas grande valeur, parce qu'elle porte sur un trop petit nombre de faits; elle paraît, en outre, trop élevée, parce qu'il ne m'a été envoyé à Paul-Brousse que des traumatismes craniens graves, présentant des complications du système nerveux et méritant d'être hospitalisés. La statistique de M. Pierre Marie, portant sur plus de mille blessures du crâne, dont beaucoup de cas légers, ne donne que 5 % d'épilepsies traumatiques. Ce chiffre se rapproche, je crois, plus de la vérité que le mien. Il est pourtant possible qu'il soit un peu faible, du fait qu'un certain nombre de blessés, vus tôt après le traumatisme et suivis pendant peu de temps, ont pu ou pourront devenir épileptiques ultérieurement.

Quoi qu'il en soit, il importe d'intervenir, dans les traumatismes craniens, aussitôt que possible après la blessure, et de nettoyer minutieusement la plaie. Néanmoins, malgré la trépanation précoce et large, il est fréquent de voir survenir l'épilepsie. Faut-il, dans ces conditions, trépaner de nouveau? Faut-il recourir à la cranioplastie? Il semble qu'il faille faire des réserves sur l'application de la cranioplastie, étant donné que l'hypertension intracranienne est un facteur déterminant des crises, et qu'il paraît préférable de laisser une soupape de sûreté, au lieu de fermer la brèche osseuse.

Il n'est pas douteux que le port du casque a non seulement sauvé la vie à de nombreux soldats, mais encore empêché bien des complications cérébrales : épilepsie, paralysie, etc.... J'en ai cité deux exemples démonstratifs.

Un soldat trépané qui n'est atteint que de troubles subjectifs (céphalée, éblouissements, etc.), ne doit pas être renvoyé sur la ligne de feu. La canonnade violente et prolongée est capable de provoquer chez lui des vertiges et des céphalées intolérables, et même des troubles plus graves, tels que perte de connaissance, délire, etc., comme nous l'avons observé. On peut envoyer ces blessés dans la zone des armées, mais il faut les tenir éloignés de la ligne de feu.

C. **Troubles nerveux consécutifs aux lésions de la Moelle.** — Il est à craindre que, dans un certain nombre de cas d'hématomyélie centrale, les troubles sensitifs ne persistent indéfiniment, et que l'hématomyélie ne devienne, dans un avenir plus ou moins éloigné, le point de départ d'un processus de gliose, autrement dit, d'une syringomyélie à évolution progressive. Il importe donc de faire des réserves sur l'avenir des dissociations de la sensibilité, du type syringomyélique, consécutives aux blessures de guerre. Il faut tenir compte de cette possibilité pour évaluer le taux d'une gratification ou d'une pension. La question se posera

inévitablement un jour, et il faut prévoir, d'avance, la révision des cas de ce genre.

Si les traumatismes spinaux donnent ordinairement lieu à une hémorragie intra-médullaire, on peut cependant voir, à titre exceptionnel, un ramollissement de la moelle succéder à de tels traumatismes. Nous en avons observé un cas, qu'avec M. Demole nous avons pu étudier sur des coupes en série. La dure-mère, qui n'avait pas été ouverte par le projectile, ne présentait aucune altération visible. Or l'examen microscopique de la moelle a décelé l'existence d'un foyer de nécrose récente, de myomélacie, sans aucune trace d'hémorragie.

D. **Paralysies réflexes.** — Dans un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur nous avons spécialement étudié les troubles de la température locale. Il y avait entre la face dorsale des deux pieds un écart considérable qui variait de 5° à 10°, au détriment du membre paralysé. Cette hypothermie était constante. Chose paradoxale, la marche prolongée, qui élevait la température du pied sain, abaissait celle du pied malade, ce qui prouve, par parenthèse, que ce n'est pas à l'immobilisation qu'il faut attribuer l'hypothermie dans les cas de cet ordre. L'anesthésie, qui accompagnait la paralysie, s'atténuait ou disparaissait par le réchauffement, et le réflexe plantaire, qui était aboli ou affaibli, reparaissait ou devenait normal après ce réchauffement. C'est là un fait qui avait déjà été signalé par MM. Babinski et Froment. L'hypothermie, jointe à un ensemble d'autres caractères, éloigne ces paralysies « réflexes » des paralysies hystériques et les rapproche des organiques. Ces paralysies nous paraissent très communes; il est important, au point de vue pratique et théorique, de les séparer des paralysies hystériques.

E. **Accidents hystériques.** — Nous avons poursuivi l'étude de la *camptocormie* ou incurvation fonctionnelle du tronc et nous sommes particulièrement intéressés à son traitement. Toutes les méthodes de contre-suggestion peuvent amener la guérison. Nous l'avons obtenue plusieurs fois par l'intermédiaire du corset plâtré. Mais il importe que ce corset soit employé à titre de contre-suggestion, et non comme appareil orthopédique simple. Encore convient-il de ne le laisser en place que peu de temps, quelques jours, deux semaines au plus. Par parenthèse, les appareils, employés à titre purement orthopédique contre les paralysies et contractures hystériques, sont plus nuisibles qu'utiles. Si le corset plâtré, appliqué comme contre-suggestion, échoue, il faut y renoncer définitivement et recourir à un autre mode de persuasion. Sous ce rapport, nous ne pouvons que recommander le traitement électrique préconisé par M. Cl. Vincent. Il est rapide et presque toujours efficace. Dans tous les cas, encore peu nombreux, il est vrai, où nous l'avons essayé, nous avons obtenu la guérison en une séance.

BIBLIOGRAPHIE

A. Souques et J. Mégevand, Pronostic de l'hématomyélie centrale par blessure de guerre, à propos de deux cas de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Société de Neurologie, séance du 3 février 1916. *Revue neurologique*, février 1916, p. 280.

A. Souques, Influence de l'hémiplégie sur les réflexes tendineux du tabes. Société de Neurologie, séance du 4 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916, p. 898.

A. Souques, Mégevand et Ch. Odier, Retour de la motilité et de la sensibilité, après suture nerveuse, dans un cas de section complète du nerf radial. Société de Neurologie, séance du 4 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916, p. 901.

A. Souques et Mlle Rathaus, Synesthésalgie dans un cas de névrite douloureuse du

sciatique. Société de Neurologie, séance du 4 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916, p. 905.

A. Souques, Fréquence, pronostic et traitement des épilepsies traumatiques. Société de Chirurgie et de Neurologie, séance du 24 mai 1916. *Revue neurologique*, juin 1916, p. 802.

A. Souques, Section complète du radial, suture de ce nerf et retour de la motilité. Société de Neurologie, séance du 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916, p. 99.

A. Souques, J. Mégevand et V. Donnet, Appareil pour remédier aux paralysies du nerf radial. Société de Neurologie, séance du 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916, p. 118.

A. Souques et A. Demole, Ramollissement de la moelle épinière par contusion. Société de Neurologie, séance du 29 juin 1916. *Revue neurologique*, juillet 1916, p. 101.

A. Souques, Inconvénients des appareils orthopédiques dans les paralysies et contractures hystériques. *Commission d'études de l'Orthopédie*, séance du 9 octobre 1916.

A. Souques et J. Mégevand, Des trépanés renvoyés sur la ligne de feu. Société de Neurologie, séance du 12 octobre 1916.

A. Souques, J. Mégevand, Milles Naïditch et Rathaus, Troubles de la température locale, à propos d'un cas de paralysie dite réflexe du membre inférieur. Société de Neurologie, séance du 12 octobre 1916.

A. Souques, Valeur protectrice du casque. Société de Neurologie, séance du 9 novembre 1916.

Mme Rosanoff-Saloff, Considérations générales sur la camptocormie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1917, n° 1, p. 15.

CENTRE DES PSYCHONÉVROSES DU GOUVERNEMENT MILITAIRE DE PARIS

Médecin-chef : **M. Laignel-Lavastine.**

Assistants : MM. Victor Ballet, Paul Courbon remplacé par Paul Sérieux, Noguès, Maurice Fay.

Créé en 1915 par mon maître aimé, le professeur Gilbert Ballet, le Centre des Psychonévroses s'annexa en décembre de la même année, sous le nom de Service d'Isolement, le service de thérapeutique coercitive qu'avait jusqu'alors dirigé M. Roubinowitch.

Le Centre des Psychonévroses contient maintenant cinq cent cinquante lits.

Ce vaste champ d'observation a, depuis que je le cultive, donné lieu à huit publications qu'on trouvera énumérées à la bibliographie et à des remarques médicales, dont j'ai consigné quelques-unes dans mes rapports mensuels et que j'extrais de ceux-ci.

Manifestations Neuro-psychiques consécutives à l'Éclatement des Obus (décembre 1915). — Étant donnée la force balistique des engins modernes, il y a là un agent pathogène d'un ordre de grandeur presque nouveau, se rapprochant des phénomènes cosmiques. La force vulnérante de cet agent, dans chaque cas particulier, est très difficile à déterminer, car les conditions de nature et de volume des obus, de proximité et de nombre des éclatements sont dans la plupart des cas impossibles à connaître.

Toutes choses égales d'ailleurs et pour un même éclatement d'obus semblable à même proximité, le déterminisme morbide diffère selon la prédominance des quatre facteurs, commotion, émotion, contusion et sujet. *Commotion*, phénomène physique par choc gazeux et se rapprochant de la décompression des plongeurs;

émotion-choc, phénomène psychique pouvant exister sans commotion, de même que la commotion peut se produire sans émotion ; *contusions* par chocs mécaniques résultant de projections en l'air, d'ensevelissement dans les tranchées, de heurts multiples de pierre, de terre, de poutres, etc. ; sujet, de constitution, tempérament, caractère, plus ou moins vulnérables.

Dès lors les accidents neuro-psychiques peuvent parcourir les cinq stades suivants :

1° *Stade initial confusionnel :* de la perte de connaissance à la simple obnubilation d'un instant ;

2° *Symptômes nerveux organiques post-commotionnels* qui peuvent manquer ;

3° *Syndromes mentaux post-confusionnels* (amnésie, onirisme, psychose hallucinatoire, dépression avec anxiété, phobies, etc...) ;

4° *Séquelles nerveuses fonctionnelles* (hystérie) ;

5° *Manifestations nerveuses fonctionnelles illégitimes* (exagération, persévération, simulation, revendication).

Principaux types cliniques des Accidentés de la Guerre (décembre 1915). — Les types cliniques réalisés par les *accidentés de la guerre* sont extrêmement variés et complexes.

Presque toujours à l'origine de leur cascade de symptômes est un trouble pathologique réel.

Le *simulateur pur,* qui sans rien avoir ni avoir eu de morbide, présente le tableau plus ou moins grossier d'une maladie, est très rare.

Par contre, en *neurologie de guerre, l'exagération est la règle* comme dans les accidents du travail et d'une façon générale comme chez tout individu, quel que soit son milieu, son éducation et son origine, qui croit avoir droit à une indemnité.

De plus, en raison même des conditions de la guerre, à *l'exagération liée à la revendication,* s'ajoute la *persévération* faite d'habitude, de passivité, de paresse, du désir de la réforme et de la crainte de retourner au feu (pyrophobie). Et cette peur peut atteindre ceux-là même qui furent des héros et qui, arrachés enfin du milieu hospitalier déprimant de l'arrière, se retrouvent eux-mêmes, c'est-à-dire des braves en face de l'ennemi, tant il est vrai que la crainte, *pallida timor,* est surtout une émotion relative à l'avenir, et qui, chez la plupart, tombe dans l'action.

Il est donc nécessaire d'appliquer à chaque cas une grille diagnostique pour déchiffrer les différents ordres de manifestations qu'il présente.

I. — Et d'abord y a-t-il des *signes physiques d'affection organique du système nerveux?*

Si oui, les cristallisations fonctionnelles surajoutées passent au second plan.

Si non, les manifestations nerveuses fonctionnelles existant seules doivent être analysées avec soin.

II. — Et alors, ces *manifestations fonctionnelles* sont-elles *légitimes,* c'est-à-dire répondent-elles, dans leur expression, leur évolution, leur durée, leur logique, à des symptômes nerveux et psychiques classés, ou dont les éléments sont tels dans leur aspect et dans leur groupement qu'ils ne peuvent dépendre que d'un trouble morbide ?

Si oui, le cas est assez simple. Ces manifestations nerveuses fonctionnelles légitimes sont légion : réactionnelles, locales ou psychiques.

Si non, il s'agit de simulation, exagération, persévération, revendication, qui

constituent les quatre grands groupes de manifestations fonctionnelles illégitimes.

En règle générale, ces manifestations sont surajoutées, mais elles survivent souvent à des troubles légitimes.

III. — Il faut donc toujours, quelles que soient les réponses aux deux premières questions, poser la troisième : Y a-t-il des *manifestations fonctionnelles illégitimes?*

En pratique donc on peut classer les sujets du Service d'Isolement dans les groupes suivants :

1° Manifestations nerveuses *fonctionnelles illégitimes pures ou survivant* à des troubles légitimes guéris;

2° Manifestations nerveuses *fonctionnelles illégitimes associées* à des troubles légitimes fonctionnels ou organiques;

3° Manifestations nerveuses *fonctionnelles légitimes pures;*

4° Manifestations nerveuses *fonctionnelles légitimes associées ou survivant à des signes physiques* d'affection organique du système nerveux.

Réactions théâtrales de militaires guéris renvoyés à leur dépôt (janvier 1916). — En voici deux exemples :

Un hystérique, dont les crises couvulsives furent trop électives pour être sincères, eut le jour même de sa sortie, à Vincennes, une crise qualifiée de « délire furieux et extatique » dont le caractère simulé ne paraît pas douteux.

Un autre hystérique, évacué depuis quelques mois pour crises convulsives, n'avait plus traces d'accident nevreux autorisant son maintien dans le service. Renvoyé à son dépôt et se voyant dans l'impossibilité d'aller voir sa femme avant son départ, il écrit la lettre suivante avec cette suscription sur l'enveloppe : *Pour la personne qui retrouvera mon corps*, et s'allonge sur un banc en attendant d'être arrêté par un sergent de ville. Voici la lettre :

« Puisque c'est ainsi, puisqu'après m'avoir promis à maintes reprises qu'on me laisserait tranquille chez moi, on veut m'éloigner encore une fois de l'être qui dans ma souffrance était ma seule raison de vivre, j'ai résolu d'en finir... Je suis parti une première fois, le cœur gros, certes, mais plein d'espoir... je suis revenu avec cette noire mélancolie que j'éprouve loin d'*elle;* non, la vie n'est plus tenable...

« Aussi, qu'on n'accuse personne de ma mort; j'ai mis fin à ma vie, qui, hélas, aurait pu être si heureuse, volontairement.

« Dites bien à ma petite femme adorée que ma dernière pensée a été pour elle, et que je meurs parce que je ne peux vivre sans elle.

« Merci à la personne qui voudra se charger de cette douloureuse commission.

« Que ma Nini conserve bien mes vers et mes livres. »

Ces réactions, dont les motifs sont trop faciles à démêler pour en nier le caractère utilitaire, n'ont donc qu'un rapport assez éloigné avec la pathologie. Il n'est pas douteux qu'une discipline plus sévère et une meilleure surveillance des militaires guéris renvoyés de l'hôpital sur leur dépôt serait le plus efficace des traitements prophylactiques de ces réactions théâtrales.

Exagérateurs avec Revendication (mars 1916). — Parmi les sujets présentant des manifestations nerveuses fonctionnelles illégitimes associées à des troubles légitimes fonctionnels ou organiques, les plus rebelles à la thérapeutique comme à la discipline sont *les exagérateurs avec revendication.*

Emporté par sa reconnaissance pour les sauveurs du sol national, le législateur a fait en sorte que le blessé de la guerre croit avoir droit à une pension s'il ne guérit pas intégralement. Ce désir de la pension, souvent aiguisé par des paroles médicales imprudentes ou des présentations inopportunes devant les commissions de réforme, se retrouve plus ou moins nettement avoué chez le plus grand nombre des exagérateurs. Ces exagérateurs avec revendication ne peuvent être réduits que par la manière forte, toute indulgence étant interprètée par eux comme une faiblesse. La séparation de la famille est indispensable, l'entourage réclamant souvent encore plus que le héros lui-même.

C'est pourquoi l'isolement complet pouvant aller jusqu'à la suppression de la correspondance est la caractéristique et la condition *sine qua non* de la thérapeutique coercitive nécessaire à ces sujets.

Simulation des Débiles (avril 1916). — Parmi les nombreuses variétés des manifestations neuropsychiques fonctionnelles illégitimes que j'observe avec M. Courbon, un type mérite une description à part et fait en quelque sorte pendant à *l'exagération avec revendication* que j'ai signalée antérieurement : c'est la *simulation des débiles*.

Celle-ci est très fréquente : elle varie d'intensité, depuis l'exagération simple jusqu'à la simulation de fixation. Ses principaux caractères sont les suivants :

1° Ce n'est presque jamais une simulation de création, la débilité mentale du sujet ne le permettant pas. Ce n'est en général que l'exagération sans critique de quelques symptômes légitimes, la persistance excessive de manifestations qui n'ont plus rien de pathologique, ou la reprise dans un but utilitaire d'expressions morbides depuis longtemps guéries;

2° Inaccessible au raisonnement, le débile, avec son entêtement puéril, persiste dans son attitude, malgré tous les essais de la gamme psychothérapique;

3° Quoique presque inintimidable, ce simulateur débile est néanmoins peu dangereux pour la discipline. En effet, à l'opposé de l'exagérateur avec revendication qui allie avec intelligence le voulu au pathologique, le simulateur débile, par l'absurdité de ses réactions, attire la moquerie de ses camarades qui ne songent pas à l'imiter.

Port illégal de galons ou de décorations (juin 1916). — Deux fois j'ai vu des sujets porteurs de décorations ou de galons qu'ils s'étaient attribués eux-mêmes. Dans le cas des décorations il s'agissait d'un débile vaniteux. Dans celui des galons, c'était plus grave. L'individu était intelligent et arguait de la perte de tous les papiers de son bataillon pour soutenir qu'il avait été nommé de caporal sergent sur le champ de bataille. Et il réclamait par conséquent le prêt correspondant. Cependant il ne pouvait fournir aucun document à l'appui de ses dires.

Accidents Neuropsychiques consécutifs à la Vaccination Antityphoïdique (juin 1916). — J'envisagerai au double point de vue de leur nombre et de leur nature les accidents neuropsychiques observés sur les malades en traitement dans mon centre et dont l'apparition a succédé à plus ou moins brève échéance à la vaccination antityphoïdique.

1° *Le nombre*. — Depuis janvier 1916, je ne relève que cinq cas.

2° *La nature*. — Il s'agit chez Pau... d'une *hemiparésie du facial inférieur droit avec dysarthrie par ictus* lié à la *syphilis cérébrale* et qui est survenu le soir même de l'injection du vaccin.

Il s'agit chez Pip... d'une simple *cyphose fonctionnelle avec exagération*, disparaissant complètement dans la position couchée et qui, prétend le malade, serait survenue à la suite d'une troisième piqûre de vaccin.

Il s'agit chez Ve... d'un *accès de confusion mentale* survenu soudainement à la suite de la première piqûre de vaccin.

Cet accès dura quatre jours et fut suivi d'amnésie. Actuellement ce sujet, exempté pour faiblesse générale, et pris dans le service armée en mars 1915, présente une claudication fonctionnelle qui paraît n'être que la réminiscence d'une claudication semblable survenue en 1910, après un accident de tramway, et qui dura plusieurs mois. Ve... présente une constitution émotive extrêmement prononcée.

Il s'agit chez Goi... de simulation. Atteint de débilité mentale profonde avec tachycardie permanente, Goi..., après chaque piqûre de vaccin antityphoïdique, prétendit éprouver des douleurs intolérables. Après la quatrième, il déclara ne plus pouvoir se tenir sur les jambes. Il ne présente d'ailleurs aucun signe physique capable d'expliquer cette paraplégie.

Il s'agit chez Ki... de manifestations *hystériques*. Le soir de la seconde piqûre, en février 1915, Ki... se couche, peu malade, dort, se réveille en sursaut avec sensation d'angoisse et des plaintes. Il se rendort. Le matin, au réveil : paralysie flasque complète du membre supérieur gauche.

Il avait en 1906 présenté une paralysie identique contractée par suggestion. Il couchait dans le même lit que son père, qui était atteint de monoplégie brachiale. Il craignait la contamination par la transpiration! L'accident se produisit deux mois avant sa présentation au conseil de revision. La guérison eut lieu après six mois de traitement.

Question médico-militaire des Anormaux constitutionnels. (Juillet 1916.) — J'ai eu *plusieurs fois* maille à partir avec des *déséquilibrés dangereux, anormaux constitutionnels*, dont l'intérêt scientifique se double d'un intérêt social.

Dans le premier cas, il s'agit d'un *débile déséquilibré alcoolique*, qui, déjà condamné à quatre ans de cellule pour contrebande, et interné six mois dans un asile d'aliénés, s'est, dans mon service, mis trois fois en absence illégale en moins d'un mois. Type du déséquilibré délinquant *inintimidable, nocif et inamendable*, il est susceptible de rendre de gros services à l'avant, où il peut se battre en héros; mais à l'arrière il est extrêmement dangereux, non seulement pour la discipline, mais pour la société.

Et j'ai demandé son envoi, après punition, immédiatement et sans passage par le dépôt, dans une formation spéciale de l'avant.

Le gouverneur de Paris a donné ordre de « le présenter devant une commission de réforme où il sera ou réformé ou envoyé dans un corps de troupes, qui sera le bataillon d'Afrique (infanterie légère), ses condamnations le désignant pour un bataillon d'épreuves ».

Dans le second cas, il s'agit d'un *déséquilibré avec appoint alcoolique*, qui, entré dans le service pour *crises hystériques*, donna un coup de couteau à un de mes assistants au cours d'un *accès de colère pathologique* que celui-ci cherchait à maîtriser. Ce qui caractérisa cet accès fut un mélange très remarquable de lucidité et d'impulsivité.

Psychiquement, l'intelligence du sujet est assez développée pour lui permettre un discernement suffisant. Ses facultés affectives sont assez grandes pour lui donner un juste sentiment de ses actes et l'on peut considérer comme sincères les

remords qu'il en accuse. Mais ses facultés d'inhibition, celles qui ont pour rôle d'empêcher la traduction immédiate des excitations en actes, sont insuffisantes.

Cette insuffisance est assez marquée pour que notre sujet soit considéré comme inférieur à un individu normal à ce point de vue. Mais elle n'est pas d'un degré tel qu'on doive le considérer comme absolument incapable de résistance à ses impulsions. La preuve en est dans le fait que ses crises coléreuses ont été d'autant plus fréquentes et d'autant plus violentes qu'elles n'étaient suivies d'aucune sanction. Au contraire, pendant toute l'année de sa prison sa conduite fut normale.

Il s'agit, en somme, d'un *déséquilibré dangereux et intimidable.* Comme tel une punition doit lui être donnée, mais son état psychique s'oppose à ce qu'il soit soumis aux règles communes de justice.

En effet, sa traduction en conseil de guerre risquerait d'avoir des conséquences aussi préjudiciables pour lui-même que pour la société. L'application rigoureuse du Code militaire lui infligerait une peine disproportionnée à sa capacité de détermination, et une clémence excessive supprimerait l'effet salutaire de la sanction sur son pouvoir d'inhibition.

Il importe donc que les décisions prises envers lui soient en rapport à la fois avec ses lacunes et ses aptitudes psychiques. C'est pour cela que j'ai proposé de lui infliger trente jours de prison dont dix de cellule avec envoi immédiatement consécutif et sans passage par son dépôt dans une formation compétente, où pourrait être utilisé le courage dont il paraît doué, puisque son histoire nous l'a montré se proposant volontairement à l'exécution de missions périlleuses sur la ligne de feu.

Cette question *médico-militaire des anormaux constitutionnels* m'apparaît comme un corollaire *militaire* de la question *médico-légale* des anormaux constitutionnels.

Cette question classique de *psychiatrie médico-légale* est aujourd'hui résolue par les psychiatres au point de vue scientifique.

L'anormal constitutionnel, produit tératologique, peu sociable sinon toujours antisocial, n'est, comme déséquilibré dangereux peu intimidable et peu amendable, ni à sa place dans un asile, ni à sa place dans une prison. Il doit être, par l'autorité judiciaire, mis dans des asiles spéciaux, dits *asiles de sûreté*, dont il ne pourra sortir que par un acte de la même autorité.

Ces asiles de sûreté ou asiles-prisons, dont la nécessité est évidente, ne sont pas officiellement créés.

En les attendant, le service du docteur Colin, à l'asile de Villejuif, sous le nom de *quartier des aliénés difficiles*, en tient lieu.

Rien à ma connaissance ne répond dans le Service de santé militaire aux asiles de sûreté.

Il y aurait donc lieu de voir si un service analogue à celui du docteur Colin pour les civils ne pourrait pas être affecté aux militaires.

Il s'agit, en effet, de trouver une solution urgente à une *question médico-légale de guerre.*

Les anormaux constitutionnels, dont la guerre tire souvent profit à l'avant, sont à l'arrière très dangereux pour la discipline et la société.

Dans des services même sélectionnés, comme le mien, ils peuvent amener les pires désordres, soit en aggravant par leurs scandales les états émotifs de leurs camarades, soit en semant par leurs paroles et par leurs actes l'indiscipline et la rébellion.

En résumé, on ne peut, au point de vue médical comme au point de vue de la

discipline, conserver longtemps des anormaux constitutionnels déséquilibrés dangereux dans un service tel que celui de l'*isolement*. C'est, en effet, un hôpital de thérapeutique — coercitive certes! — mais de thérapeutique; ce n'est pas un asile, une garderie de cas tératologiques.

Il faudrait donc purger les Centres neurologiques des anormaux constitutionnels déséquilibrés dangereux et les recueillir dans des services spéciaux répondant aux asiles de sûreté des psychiatres avant de les réexpédier directement aux armées dans des formations militaires aptes à les recevoir, les tenir et les employer.

Variétés des Troubles Nerveux Fonctionnels légitimes. (Octobre 1916.) — Dans les troubles nerveux fonctionnels légitimes j'ai, dans mes statistiques, rangé successivement :

1° Les *syndromes hystériques*, selon les critères de M. Babinski. A côté des paralysies, des contractures, des anesthésies, se place l'*hystérie convulsive*. J'ai rangé sous ce nom classique d'hystérie convulsive des manifestations convulsives non épileptiques dont le mécanisme n'est pas univoque : crises émotives, réactions ébrieuses, états seconds oniriques suites d'éclatement d'obus, crises hystériques proprement dites, c'est-à-dire stéréotypies de manifestations convulsives psychogènes.

En raison de l'accroissement du nombre de ces accidents psychogènes depuis l'incorporation des jeunes classes et de la nécessité d'une hygiène psychique spéciale pour la disparition rapide de ces crises convulsives, je viens de consacrer tout un pavillon à ces sujets qui y sont soumis à une discipline appropriée.

2° *Les syndromes émotionnels*, généralement *phobogènes*, et caractérisés par des *stigmates physiopathiques* (instabilité cardiaque, exagération des réactions vaso-motrices inscrites au pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, des réactions sécrétoires cutanées, urinaires, digestives, et des variations de pression du liquide céphalo-rachidien mesurées au manomètre de Claude) aussi caractéristiques que des signes physiques de lésion organique. Ces syndromes émotionnels phobogènes diffèrent dans les cas purs des syndromes hystériques par leur genèse, leur évolution et leurs réactions à la thérapeutique.

Les plus typiques ont trait à l'*astasie-abasie trépidante*, persistance partielle de l'expression mimique de la peur et s'aggravant par une psychothérapie active.

La signature de la peur était donnée dans un de mes cas par la stéréotypie d'une onomatopée fréquente chez les mélancoliques anxieux.

3° *Les syndromes commotionnels*, c'est-à-dire consécutifs à un ébranlement d'ordre physique tel qu'un éclatement d'obus à proximité.

4° *Les syndromes algiques*, caractérisés par des douleurs que rien n'explique, mais qu'on ne saurait nier *a priori*.

5° *Les syndromes d'habitude*, dont l'importance est considérable et dont la guérison nécessite des efforts continus et persévérants, car on ne triomphe d'une habitude que par une autre habitude, et si ce triomphe est déjà long à obtenir chez les individus qui le désirent, il est singulièrement retardé chez ceux qui ne tiennent pas du tout à secouer le vieil homme.

6° *Les syndromes réactionnels locaux*, caractérisés par la présence d'un corps étranger, souvent minime, mais néanmoins suffisant pour légitimer des réactions neuro-musculaires.

7° *Les syndromes d'inhibition*, se rapprochant des phénomènes de diaschisis de

von Monakow, et dans lesquels je range des *inactivités fonctionnelles de mécanisme obscur qui ne paraît pas psychique.*

Comme ces différentes variétés de syndromes fonctionnels n'épuisent certainement pas la pathogénie des troubles nerveux fonctionnels légitimes, j'ai réservé la *terra ignota* sous l'étiquette de *syndromes innominés.*

J'ai complètement séparé des *syndromes fonctionnels* les *syndromes dits d'ordre réflexe de Babinski et Froment.* Frappé de la constance de l'association des troubles vasculaires aux manifestations motrices, je les ai réunis sous le nom de *syndromes vasculo-musculaires dits d'ordre réflexe.* M. Babinski a proposé le terme *physiopathique* pour caractériser leurs troubles. Il me paraît excellent. Je parlerai donc désormais des *syndromes physiopathiques vasculo-musculaires.*

Mains de guerre (1). — Il résulte pour moi, d'une étude prolongée de plus de vingt déformations paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre, cette double constatation.

1° En *pensant musculairement,* c'est-à-dire en partant de l'anatomo-physiologie de chaque muscle de la main et de l'avant-bras, on arrive à se rendre compte mieux et plus simplement des attitudes constatées qu'en pensant neurologiquement.

2° Constater en coïncidence avec des inactivités musculaires plus ou moins étonnantes des signes physiques de perturbations réflexes ou de lésions organiques ne suffit pas à démontrer que ces perturbations réflexes ou ces lésions organiques sont la cause totale et unique de ces inactivités.

D'un mot, les porteurs du syndrome réflexe de Babinski et Froment ont trop souvent, pour qu'on n'en tienne pas grand compte en thérapeutique militaire de guerre, des manifestations motrices d'origine psychique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pseudo-ptosis hystérique avec synergie fonctionnelle oculo-palpébrale (avec Victor Ballet). *Société de Neurologie,* 6 janvier 1916. *Revue neurologique,* janvier 1916, n° 1, p. 179-181.

2. Amaurose par éclatement d'obus avec méningite syphilitique (avec Paul Courbon). *Société de Neurologie,* 2 mars 1916. *Revue neurologique,* mars 1916, n° 3, p. 402-404.

3. Main d'accoucheur par hypertonie d'ordre réflexe dans le domaine cubital consécutive à une fracture de l'humérus et une section incomplète du médian avec névrome (avec Marcel Fay). *Société de Neurologie,* 2 mars 1916. *Revue neurologique,* mars 1916, p. 405-407, 1 figure.

4. Stéréotypies de la marche, de l'attitude et de la mimique avec représentations mentales professionnelles de l'ouïe, consécutives aux émotions du champ de bataille (avec Paul Courbon). *Société Médico-psychologique,* 29 mai 1916.

5. De la simulation des troubles fonctionnels du système nerveux par les débiles mentaux (avec Paul Courbon). *Société Médico-psychologique,* 26 juin 1916.

6. Camptodactylie, causalgie et inversion du réflexe tricipital par lésion de la VII° paire cervicale (avec Paul Courbon). *Revue neurologique,* juin 1916, p. 927-932, 1 figure.

7. Troubles de la marche consécutifs aux émotions et commotions de la guerre (avec Paul Courbon). *Paris médical,* 2 septembre 1916, p. 194-203.

8. Les déviations de la colonne vertébrale : le campto-rachis (avec Paul Courbon). *Revue générale de pathologie de guerre,* n° 1, p. 1-18, 5 figures.

(1) Laignel-Lavastine et P. Courbon, Seize déformations paratoniques de la main consécutives aux plaies de guerre. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière.* (Sous presse).

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 3e RÉGION (2e SECTEUR : ÉVREUX)

Médecin-chef : **Docteur Henri Français.**

Ayant pris la direction du Centre neurologique d'Evreux au mois de janvier 1916, j'ai observé des accidents fonctionnels en grand nombre et des affections organiques très variées d'origine traumatique ou non traumatique.

Surdi-mutité. — Parmi les troubles fonctionnels, il convient d'accorder une mention particulière aux accidents de nature hystérique chez les blessés ou commotionnés de la guerre. C'est ainsi que j'ai eu à traiter un certain nombre de cas de *surdi-mutité* hystérique remontant à plusieurs mois (huit mois dans un cas). L'hypothèse de simulation avait pu être écartée. Tous ces malades ont recouvré plus ou moins rapidement la parole, soit après une séance d'électrisation, soit après quelques séances de rééducation vocale. Par contre, la surdité s'est montrée plus tenace, et cela sans doute parce qu'elle était subordonnée à des lésions de l'oreille mises en évidence par l'examen du spécialiste. La surdité paraît être, le plus souvent, l'élément principal organique, et celle-ci entraîne le mutisme, trouble fonctionnel. C'est contre ce trouble fonctionnel surajouté aux désordres directement subordonnés à la lésion de l'appareil auditif que la thérapeutique ainsi appliquée peut agir, et elle agit d'autant mieux que le traitement est plus vite institué. Autant la guérison était rapide et facile à obtenir chez les sourds-muets que j'ai observés à l'époque où j'appartenais à une formation sanitaire de la zone de l'avant, et où je voyais les malades qui venaient d'être atteints, autant elle exige parfois d'efforts chez les soldats dont la surdi-mutité persiste depuis plusieurs mois, et qui ont traîné d'hôpitaux en hôpitaux et en congés de convalescence. Il y a donc avantage à ne pas évacuer les soldats atteints de surdi-mutité et à les conserver dans la zone des armées. De tels malades évacués sur l'intérieur n'arrivent que tardivement dans un Centre neurologique et risquent d'être ainsi longtemps perdus pour l'armée.

Paralysies hystériques. — Il est de la plus haute importance, pour en obtenir une guérison rapide, de dépister, dès leur début, les cas de paralysie hystérique. Nous en avons observé un certain nombre de cas ayant succédé à des blessures de guerre ou à de simples contusions. Nous avons, le plus souvent, réussi à les faire disparaître assez vite, grâce à la rééducation appuyée par des excitations électriques galvaniques ou faradiques. Un résultat satisfaisant est d'autant plus laborieux à obtenir que la paralysie est plus ancienne. Nous avons rencontré des paralysies de cette nature chez des hommes réformés depuis plusieurs mois, et dont le dossier était soumis à révision. Ces hommes paraissaient d'ailleurs de bonne foi et ont été, eux-mêmes, surpris de la facilité avec laquelle ils ont récupéré leurs mouvements.

Accidents nerveux organiques apparaissant sous l'influence de la Commotion provoquée par la Déflagration d'explosifs à distance, sans plaie extérieure. — Nous rangeons la *commotion cérébrale* parmi les accidents nerveux organiques, puisqu'elle donne lieu à des signes objectifs tels qu'hypertension du liquide céphalo-rachiden, hyperalbuminose de ce liquide, etc. De tous

ces accidents, elle est jusqu'ici l'affection le plus souvent observée dans notre service. Elle succéda habituellement à l'explosion d'un obus ou d'une torpille, à faible distance du sujet, celui-ci étant simplement projeté à terre, soit encore pris sous l'éboulement du parapet de la tranchée.

Cliniquement, l'affection se caractérise par une céphalée frontale ou occipitale, généralement continue, à peine marquée le matin au réveil, s'accusant au cours de l'après-midi et devenant plus marquée après les efforts. D'autres troubles fonctionnels s'ajoutent à la céphalée, ce sont des éblouissements, des bourdonnements d'oreille et des vertiges. Ces vertiges apparaissent brusquement pendant la marche ou quand le sujet change de position, se relève ou se retourne. Le plus souvent, ces troubles fonctionnels constituent, à eux seuls, toute la maladie. Dans un certain nombre de cas, il s'y ajoute un syndrome de dépression à type mélancolique, caractérisé par de l'insomnie, par une dimiaution de l'attention, de la volonté, de l'énergie et de l'activité physique qui rend le sujet incapable d'un effort soutenu et prolongé.

Nous avons recherché systématiquement les caractères du *vertige voltaïque* chez tous les commotionnés. Sur 32 malades de cette catégorie examinés au cours des quatre derniers mois, nous avons trouvé 25 fois des perturbations plus ou moins accusées de ce vertige. On sait qu'à l'état normal, la tête s'incline, du côté du pôle positif, entre trois et cinq milliampères. Chez les malades examinés, la tête s'inclinait, dans certains cas, toujours du même côté, quel que soit le pôle appliqué sur la région mastoïdienne; ou bien la réaction était de sens normal mais n'apparaissait qu'à partir de dix, quinze ou vingt milliampères. Dans d'autres cas, l'inclinaison de la tête se faisait en arrière, ou encore s'ébauchait du côté négatif pour se continuer du côté du pôle positif ou inversement. Nous avons comparé la fréquence des troubles du vertige voltaïque chez les commotionnés sans plaie extérieure et chez les hommes ayant été atteints de fracture cranienne. Nous avons observé pendant le même laps de temps 35 blessés du crâne et trouvé, chez 28 d'entre eux, des modifications du vertige voltaïque. La recherche du vertige voltaïque démontre donc, chez les commotionnés aussi bien que chez les blessés du crâne, l'existence, dans un grand nombre de cas, de perturbations dans le fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Il ne paraît pas douteux que les désordres mis ainsi en évidence constituent le substratum anatomique principal des troubles souvent si tenaces accusés par les sujets commotionnés. Dans les cas où le vertige voltaïque est normal et où aucun trouble objectif ne peut être découvert, la commotion peut être considérée comme dépourvue de gravité, et les malades, après un repos de courte durée, sont renvoyés à leur dépôt.

Nous avons recherché également les caractères du liquide céphalo-rachidien chez les commotionnés. L'hyperalbuminose de ce liquide, sans leucocytose ne s'est montrée que pendant la période de deux à trois semaines qui suit la commotion.

Les accidents commotionnels sans traumatisme apparent peuvent aussi être suivis de *manifestations morbides symptomatiques de lésions encéphaliques en foyer*. Nous en avons, comme d'autres auteurs, observé des exemples particulièrement typiques. Parmi ceux-ci, il convient de citer un cas d'hémiplégie organique survenu consécutivement à l'explosion d'un obus à très faible distance, sans plaie extérieure. Il s'agissait d'un territorial, qui se trouvait de faction, lorsqu'un obus vint à exploser tout près de lui. Il tomba comme étourdi et reprit connaissance aussitôt. S'étant relevé presque au même moment, il remarqua

que sa marche accusait un peu de claudication de la jambe gauche. Au cours de la nuit suivante, il éprouva des fourmillements dans tout le côté gauche, y compris la face, et l'hémiplégie, qui n'existait jusqu'alors qu'à l'état d'ébauche, devint complète. Ce malade présente actuellement tous les signes d'une hémiplégie gauche organique : exagération des réflexes patellaires, clonus du pied, signe de l'éventail, flexion exagérée de l'avant-bras, signe du peaucier, etc. La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative. Seule, l'action à distance de l'explosif peut expliquer cette hémiplégie. Le sujet était antérieurement bien portant, indemne d'affection cardiaque et de syphilis.

Nous mentionnons encore le cas de deux malades qui ont présenté des phénomènes ataxo-spasmodiques par lésion encéphalique intéressant la voie cérébelleuse. Le premier de ces malades présente des troubles asynergiques et ataxiques en même temps que des troubles des sensibilités profondes. Le second accuse des phénomènes spasmodiques très prononcés : exagération des réflexes tendineux, clonus bilatéral des pieds. Les mouvements manquent de mesure et de précision. La démarche est hésitante et à caractère cérébello-spasmodique. Il y a du nystagmus oculaire. La ponction lombaire a montré, chez ce dernier malade, l'existence d'un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, avec une lymphocytose légère et un peu d'hyperalbuminose. La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative. Nous avons rencontré aussi quelques épileptiques avérés faisant remonter leur première crise à une commotion sans traumatisme apparent, mais il convient de se montrer très réservé dans l'interprétation des faits de ce genre, le désir d'obtenir une réforme n° 1 pouvant inciter le malade à faire remonter à un accident de guerre l'origine d'un mal comitial ancien.

Au début de la guerre, on pouvait être tenté de considérer comme étant de nature hystérique toutes les manifestations pathologiques survenues chez les sujets à proximité desquels des obus de gros calibre avaient explosé. Les exemples déjà assez nombreux de faits analogues qui ont été apportés par divers auteurs et, en particulier, par M. Georges Guillain montrent bien le caractère organique de ces accidents, caractère qui est démontré par les signes objectifs tirés de l'examen clinique et par l'étude du liquide céphalo-rachidien où l'on trouvait une augmentation de la leucocytose ou de l'albumine. Les syndromes nerveux réalisés sous l'influence de la déflagration, à distance, de fortes charges d'explosifs sont liés à des lésions dégénératives ou hémorragiques dont on peut, avec plus ou moins de précision, déterminer la localisation dans le névraxe.

D'autres affections de nature organique, mais à localisations anatomiques moins précises, peuvent survenir aussi dans des circonstances étiologiques semblables. Telle est la maladie de Basedow dont j'ai observé un cas fruste chez un homme enseveli dans un abri par l'explosion d'un obus de 210 millimètres, et entré dans mon service trois mois après l'acccident. Il présentait alors de la tachycardie, du tremblement, de l'exophtalmie avec expression inquiète du regard. Par contre, le corps thyroïde n'était pas augmenté de volume.

Ce malade a été soumis au repos, à l'hydrothérapie à l'ingestion de salicylate de soude. Après quatre mois de séjour à l'hôpital, l'amélioration était suffisante pour nous permettre de faire envoyer cet homme en convalescence. Il convient de ranger dans le même groupe, certains tremblements pseudo-parkinsoniens, les mouvements choréo-athétosiques, les hémichorées. Ce sont là autant d'états pathologiques cliniquement très dissemblables que seule leur étiologie commune permet de grouper dans un même chapitre:

Dystrophies Musculaires à type Myopathique ou Myotonique. — Nous avons observé deux cas de dystrophie musculaire survenue quelques semaines après une commotion cérébrale par déflagration d'explosif.

Dans un cas, il s'agissait de myotonie acquise (1), chez un officier commotionné en août 1915. La maladie, ayant débuté trois mois après, s'est caractérisée par des troubles fonctionnels et des modifications des réactions électriques, de tous points semblables à ce qu'on observe au cours de la maladie de Thomsen. Elle a atteint son maximum d'intensité au sixième mois de son évolution. Depuis ce moment, elle est en décroissance. Bien que la gêne fonctionnelle ait, à peu près, complètement disparu, la réaction électrique de la myotonie persiste encore au niveau de certains muscles. La thérapeutique a consisté simplement en douches d'air chaud sur les muscles malades.

L'autre cas de dystrophie musculaire est une myopathie à type facio-scapulo-huméral (2) survenu dans des circonstances étiologiques identiques. Cette atrophie a débuté, sous nos yeux, deux mois après la commotion. Elle s'est montrée d'abord au niveau des muscles de la face, puis a gagné les muscles de la ceinture scapulaire. Nous en suivons, depuis plusieurs mois, l'évolution. Il semble que ces dystrophies acquises diffèrent des formes congénitales par ce fait qu'elles sont susceptibles soit de rétrocéder, soit de ne prendre qu'une extension limitée.

Plicatures Vertébrales. — Nous avons observé quelques cas, récemment développés, de plicature rschidienne, de déviation ou de flexion en masse de toute la colonne vertébrale. Les excitations électriques ont été suivies parfois de redressement. Dans d'autres circonstances, l'immobilisation du corps dsns la position couchée sur un plan résistant ou dans la gouttière de Bonnet a été appliquée plusieurs heures par jour et continuée pendant toute la période relativement courte où la mobilisstion entraîne de trop vives douleurs. Elle a été suivie d'exercices de marche et de gymnastique quotidiens. Nous avons obtenu ainsi des redressements à peu près complets. Les résultats ont été nuls dans les cas accompagnés de lésions articulaires intervertébrales anciennes ou de rétractations des muscles psoas-iliaques. Nous nous assurons qu'aucune lésion articulaire ou musculaire n'est en cause, en faisant étendre le malade à terre, et en constatant que les épaules, le dos et les membres inférieurs sont bien en contact avec le sol.

Lésions traumatiques des Nerfs. — Nous n'avons eu qu'un nombre très restreint d'interventions opératoires à faire pratiquer dans les lésions traumatiques des nerfs de date récente, la plupart des blessés qui en sont porteurs étant directement dirigés sur les centres chirurgicaux où sont pratiquées les opérations de suture et de dégagement des nerfs. Ces blessés sont ensuite envoyés dans nos services. Parmi ces derniers, nous pouvons signaler le cas d'un soldat dont le nerf radial a été suturé il y a un an, et qui actuellement a récupéré l'intégralité de ses mouvements.

Nous avons observé un certain nombre de formes douloureuses de névrites. Les études faites par MM. Pierre Marie, Henry Meige et Mme Athanassio Benisty

(1) E. Huet et H. Français, Sur un cas de myotonie acquise. *Société de Neurologie*, séance du 4 mai 1916.

(2) Henri Français, Dystrophie musculaire à type myopathique. *Société de Neurologie*, séance du 12 octobre 1916.

ont amené les neurologistes à concevoir les formes douloureuses des blessures des nerfs périphériques, à type causalgique, en raison des troubles vaso-moteurs et trophiques qui les accompagnent, comme l'expression d'un trouble circulatoire lié lui-même à des altérations des fibres sympathiques. Partant de cette idée, M. Leriche a préconisé, comme traitement de cette forme de névrite, la dilacération des plexus sympathiques péri-artériels, au-dessous de la lésion, sur une assez grande longueur, et il a rapporté un cas d'amélioration très remarquable, obtenu par ce mode d'intervention. Nous avons fait pratiquer une opération de ce genre, chez un de nos malades, atteint de névrite douloureuse du médian, à forme causalgique, et consécutive à une plaie par balle de la région axillaire. Le nerf médian était indemne de lésion traumatique, mais il était rouge, vascularisé et œdématié. L'artère humérale avait été antérieurement ligaturée. Elle fut cependant isolée des tissus environnants sur une longueur de 10 centimètres environ. Les douleurs s'atténuèrent au bout de quelques jours, mais ne disparurent pas. Il n'y avait pas guérison, mais amélioration. Notre observation vient donc, jusqu'à un certain point, à l'appui de la théorie faisant jouer aux altérations des plexus sympathiques péri-artériels un rôle important dans la genèse de ces formes de névrite. Ce malade a été ensuite soumis à des injections d'une solution cocaïnée dans le tronc du nerf, et la douleur a aujourd'hui, en grande partie, disparu.

Comme le faisait mon prédécesseur dans ce service, M. F. Moutier, j'ai soumis quelques malades atteints de formes douloureuses de névrite, portant sur différents nerfs, à des injections intra-nerveuses de solutions cocaïnées. Ces injections étaient portées à travers les téguments dans le tronc du nerf, soigneusement repéré. Dans la plupart des cas, j'ai employé des solutions cocaïnées simples. Chez d'autres malades, je me suis servi de solutions contenant une faible quantité d'alcool, insuffisante pour déterminer une paralysie motrice. Les premières injections n'étaient suivies que d'un soulagement momentané. Les injections suivantes ont été suivies de sédations bien plus marquées et plus durables. Des malades soumis à ce traitement, depuis quelques mois, ont été très notablement améliorés.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 8e RÉGION (BOURGES)

Médecin-chef : **Docteur Henri Claude.**

Assistants : Docteurs Vigouroux, Dide, Lhermitte, Lejonne, Meuriot, Taguet, Platon.

Voici le résumé des principales notions que nous pensons intéressant de faire connaître. Ce sont les résultats de notre expérience sur un certain nombre de sujets de neurologie de guerre, après deux ans passés dans un Centre neurologique. Quelques-uns de ces sujets feront sans doute l'objet de travaux plus détaillés, quand nous aurons le temps de réunir tous nos documents.

I. **Le syndrome d'Hypertension Céphalo-rachidienne consécutif aux contusions de la région cervicale de la Colonne Vertébrale.** — Notre attention a été attirée plusieurs fois sur un syndrome que nous avons vu survenir chez des sujets atteints de traumatisme de la région cervicale postérieure : plaie en séton par balle, éclats d'obus logés près de la colonne vertébrale

ou choc direct sur la région de la nuque. Quelque temps après le traumatisme, les sujets se plaignaient d'une série de symptômes qui sont les uns *l'expression de l'hypertension céphalo-rachidienne, en général :* céphalée, vomissements, vertiges, stase papillaire ou hyperémie veineuse rétinienne, les autres de *compressions radiculaires ou nerveuses :* paralysie d'un nerf cranien (petit oblique), syndrome d'excitation labyrinthique, syndrome d'irritation du sympathique (syndrome oculo-sympathique unilatéral, exophtalmie, mydriase), et surtout troubles de la sensibilité dans les territoires radiculaires aux membres supérieurs, de la VIIIe cervicale et de la Ire dorsale, enfin parfois troubles dans les racines du plexus lombo-sacré, abolition des réflexes tendineux, fourmillements et douleurs dans les pieds, etc...

La ponction lombaire confirme le diagnostic clinique, en démontrant l'augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre et le syndrome s'améliore ou guérit assez rapidement après une ou plusieurs ponctions.

S'il s'agissait de lésions médullaires ou radiculaires directes, on observerait des paralysies motrices ou sensitives durables avec modifications des réactions électriques ; or, dans nos cas, tous les éléments du syndrome, aussi bien les troubles liés à l'hypertension intracranienne que les troubles radiculaires, s'atténuent aussitôt après la première ponction lombaire, pour disparaître ensuite complètement. Nous pensons donc que, sous l'influence du traumatisme de la région vertébrale, se produisent des modifications du liquide céphalo-rachidien au niveau des lacs arachnoïdiens de la région de l'isthme de l'encéphale. A la faveur de cette méningite séreuse localisée, apparaissent les phénomènes généraux ordinaires de l'hypertension intracranienne et les signes de compression radiculaire ou nerveuse.

Nous nous proposons de publier bientôt nos observations et notamment celles de trois officiers, dont nous avons pu avoir des nouvelles après leur sortie de l'hôpital. Ces faits nous ont paru intéressants à signaler, car si l'attention n'était pas attirée sur les caractères de l'hypertension, si celle-ci n'avait pas été constatée, on aurait pu être tenté d'attribuer toute la symptomatologie à une lésion médullaire ou radiculaire, contre laquelle on n'aurait pas songé à intervenir et des accidents graves, notamment du côté du fond de l'œil, pourraient survenir.

II. **Traitement des Plicatures lombaires après anesthésie par Rachistovaïnisation.** — Nous avons remarqué que dans le syndrome des plicatures lombaires, suite de commotions ou d'ensevelissements, ou de contusions, voire même suite d'un état infectieux (fièvre typhoïde, rhumatisme, etc.), l'attitude vicieuse paraissait due à un état de contracture des muscles psoas-iliaques et secondairement des muscles grands droits de l'abdomen et muscles de la paroi abdominale (muscles transverses et grands obliques). Lorsqu'on veut corriger cette attitude ou que le malade fait des efforts pour reprendre la station verticale, il ne peut s'y maintenir parce qu'il a des douleurs le long de la colonne vertébrale, depuis la région dorsale jusqu'à la région sacrée, mais ces phénomènes douloureux sont surtout manifestes au creux épigastrique et dans les deux plis inguinaux. Quand on examine le malade couché sur le dos pour ne pas réveiller la douleur, il conserve l'attitude de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Il maintient même les cuisses en adduction, le mouvement d'abduction et de rotation externe réveillant la douleur. Lorsque le malade veut étendre la jambe, ce mouvement reste fatalement incomplet car lui aussi donne naissance à une douleur particulièrement localisée aux plis inguinaux. C'est pour

éviter cette algie que les malades atteints de plicatures lombaires conservent au lit l'attitude dite « en chien de fusil », sur l'un ou l'autre côté.

Nous avons pensé que, cet élément douloureux étant la principale cause et en même temps l'obstacle dans l'attitude de la plicature lombaire et dans sa thérapeutique, il y avait intérêt à supprimer, au préalable, l'élément douloureux, pour pouvoir agir ensuite plus librement sur l'état de contracture ou de rétraction des muscles psoas-iliaques et abdominaux. Nous avons adopté la méthode suivante : au niveau de la région lombaire supérieure, nous avons pratiqué une ponction lombaire, ce qui nous a permis de constater que dans la majorité des cas de plicatures lombaires il y avait une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Dans un cas, nous avons noté jusqu'au chiffre 60 au manomètre (le malade étant assis). Nous avons injecté 1 centimètre d'une solution contenant 0,07 centigramme cube de stovaïne par centimètre cube normal. Dés que l'anesthésie des membres inférieurs fut compléte, nous avons mis le malade dans l'attitude de l'hypertension de la cuisse sur le bassin en laissant pendre les membres inférieurs en dehors de la table, pendant un quart d'heure, puis nous avons fait faire des mouvements passifs de rotation interne, de flexion et d'extension aux membres inférieurs. Le malade a été ensuite remis dans son lit, pendant 24 heures. Après ce délai, nous avons constaté que l'on obtenait plus de souplesse pour corriger cette plicature, et la thérapeutique d'invigoration lombaire, d'abord pour corriger la plicature et maintenir sa correction pendant la marche, a été facilitée puisqu'au dire du malade la douleur lombaire, abdominale, inguinale avait beaucoup diminué.

III. **Traitement chirurgical des Nerfs Douloureux.** — Il a été traité, dans ces six derniers mois, 100 nerfs douloureux pour lesquels on est intervenu chirurgicalement.

57 par libération simple avec isolement des tissus organisés, avec 39 améliorations et 18 insuccès, soit 68 °/₀ d'améliorations.

17 par injection d'alcool dans le tronc du nerf, avec 13 améliorations et 4 insuccès, soit 76 °/₀ d'améliorations.

8 par section du tronc de petits nerfs douloureux, avec 5 améliorations et 3 insuccès, soit 62 °/₀.

9 par injection d'alcool et isolement au caoutchouc, avec 9 succès, soit 100 °/₀.

9 par isolement au caoutchouc sans alcoolisation, 9 succès, soit 100 °/₀.

Et en totalisant, on a obtenu 75 améliorations et 25 insuccès, soit 75 °/₀.

Ces nerfs se répartissent ainsi au point de vue anatomique :

30 fois le cubital.
30 fois le sciatique.
23 fois le médian.
10 fois le radial.
8 fois le sus-orbitaire.
1 fois le musculo-cutané de la jambe.
1 fois le fémoro-cutané.
1 fois le petit sciatique.
1 fois le grand abdominal génital.

Trois fois seulement, nous avons constaté une suppuration post-opératoire ; dans chacun de ces trois cas, un cubital et deux médians, le blessé a été réinfecté par l'atmosphère septique de corps étrangers inclus dans le nerf.

Dans tous les autres cas, réunion en douze jours par première intention.

IV. **L'inclusion de Caoutchouc comme isolement des Nerfs Douloureux.** — Il nous a été donné d'intervenir plusieurs fois sur des nerfs libérés déjà de tissus cicatriciels ayant déterminé par compression des phénomènes douloureux ou paralytiques et chez lesquels les accidents s'étaient reproduits après un plus ou moins long temps. Chaque fois nous avons retrouvé le tissu scléreux reformé avec une aussi grande abondance et déterminant sur le nerf des adhérences étroites et peut-être des pénétrations transverses. Cependant les opérateurs avaient la précaution classique de manchonner le tronc opéré d'un lambeau de graisse, d'un feuillet aponévrotique; d'un sac herniaire, d'une veine de veau ou de déplacer le nerf de son trajet pour le faire cheminer dans le muscle voisin lui-même. D'autres fois, ayant libéré des nerfs douloureux, nous avons constaté, après une certaine période d'amélioration immédiate, un retour des phénomènes douloureux.

Nous avons légitimement pensé que ces tissus organisés, lorsqu'ils ne sont pas immédiatement éliminés, comme on l'a partout constaté pour la graisse, subissent rapidement, en dehors de leurs connexions vasculaires normales, une dégénérescence scléreuse, qui reproduit facilement le syndrome de compression que la neurolyse avait eu la prétention de supprimer.

Déjà cette préoccupation de ne pas isoler le nerf avec un tissu qui puisse dégénérer nous avait amené à demander à notre distingué collaborateur chirurgien René Dumas, d'essayer l'isolement par des feuillets métalliques très minces, mais ceux-ci s'éliminèrent dans plusieurs cas. Cependant, M. Saint-Martin a publié deux cas d'isolement des nerfs libérés dans des portions de drains en caoutchouc lisse.

Cet isolement a paru à certains auteurs (Tinel) dangereux, car le segment isolé peut être ainsi privé de ses connexions vasculaires. Le tissu cicatriciel qui étranglait le nerf ne permettait pas une circulation beaucoup plus active et l'argument ne paraît pas irréfutable.

L'observation qu'avait faite Ducruin dans ses expériences sur l'animal et Delbet sur l'homme vivant, que le caoutchouc a une tendance presque irrésistible à s'enrouler sur lui-même quand il est abandonné aseptiquement dans les tissus vivants a conduit notre collaborateur Od. Platon à se servir de cette propriété pour isoler les nerfs libérés. Le caoutchouc employé est un caoutchouc très mince, celui de certains gants chirurgicaux usagés; il est stérilisé trois fois de suite à 120, découpé en lanières de deux centimètres. Au moment de l'usage, cette lanière est enroulée en spirale autour du nerf, en empiétant à chaque spire d'un tiers de sa largeur sur la spire précédente. L'élasticité du caoutchouc le maintient ainsi parfaitement sans aucune suture ou lien d'aucune sorte et la tendance naturelle qu'il a de se recroqueviller ne fait qu'assurer sa stabilité autour du nerf.

Dans tous les cas, nous avons constaté une remarquable tolérance de l'organisme pour cet isolant. Aucun des vingt blessés chez lesquels nous avons ainsi abandonné ce corps étranger n'a manifesté la moindre réaction ni locale ni thermique, et les points de suture superficiels ont toujours classiquement été enlevés le 10e jour, avec une réunion par première intention; les cicatrices ont toujours été indolores, et même en général semblent plus fines, plus régulières que celles des opérés qui n'ont pas eu d'inclusion. Les plus anciens de nos opérés avec inclusion de caoutchouc datent de juillet 1916.

Nous avons d'abord associé dans neuf cas l'alcoolisation du nerf au manchonnage et nous avons observé neuf améliorations indéniables.

Nous avons pensé que peut-être, dans les nerfs comprimés par la cicatrice, la

compression, l'adhérence, la rigidité du tronc nerveux étaient les principales raisons de la douleur et supprimant dans ces cas l'adjuvant thérapeutique de l'alcool, nous avons simplement libéré et manchonné au caoutchouc. Le résultat a confirmé notre hypothèse et les neuf cas où cette pratique a été suivie nous ont donné neuf succès immédiats, rapides, complets et qui paraissent définitifs.

Défendu du tissu de sclérose par le caoutchouc, le nerf doit retrouver son élasticité, sa motilité et sa circulation normale. Dans deux cas, ce mécanisme a été particulièrement saisissable. Dans le cas 204 (Stevig) on a constaté une lésion du médian étranglé à la gouttière radio-carpienne par un épaississement cicatriciel du périoste et de l'aponévrose palmaire, extrêmement dure, avec une douleur très vive dans le territoire du médian et une opposition impossible. Le nerf libéré fut isolé dans un petit tunnel de caoutchouc, sans autre traitement, la douleur a cessé le lendemain de l'opération, les mouvements reparaissent.

Le blessé Tourn... (n° 167) présentait une sciatique avec adhérences à la cicatrice, qui l'amenait à plier la jambe sur la cuisse; ici on a adjoint l'injection d'alcool, la douleur a cessé et le sciatique, parfaitement isolé du tissu ambiant, a retrouvé sa mobilité, le blessé se baisse avec la plus grande facilité et étend correctement la jambe.

V. **Conduite à tenir dans les Paraplégies complètes par projectiles de guerre.** — La conduite à tenir dans les lésions de la moelle provoquées par les projectiles de guerre est encore maintenant assez diversement envisagée. Aussi croyons-nous d'un intérêt pratique de verser au débat les résultats de notre expérience personnelle et d'indiquer succinctement ce que l'on peut attendre d'une thérapeutique active chez les grands blessés médullaires.

Il est évident que dans les heures qui suivent le traumatisme, les dangers d'hémorragie étant écartés, l'expectative doit être la règle et chercher à extraire le projectile ou des esquilles osseuses vertébrales constituerait un acte chirurgical dangereux et inopportun.

On sait, en effet, que parmi les complications *immédiates* des grands traumatismes de la moelle épinière, il faut compter l'atteinte du poumon, dont les modalités réactionnelles à type de broncho-pneumonie disséminée seraient favorisées ou aggravées singulièrement par une intervention chirurgicale aussi grave qu'une laminectomie.

Chez deux blessés de la moelle, présentant le syndrome de la section totale, nous avons vu évoluer ces accidents *broncho-pneumoniques* dont l'évolution s'est faite vers la guérison. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi.

Lorsque la période de shock est passée et que toute complication pulmonaire est définitivement écartée, quelle conduite faut-il tenir en face d'un grand blessé médullaire?

Partant de cette idée que par une intervention *précoce* et bien conduite, il est possible de libérer la moelle de toute compression, soit par un projectile, une esquille, un hématorachis, certains chirurgiens ont pratiqué des laminectomies précoces, extrait des projectiles intra- ou extra-dure-mériens; les résultats ont été toujours désastreux. L'intervention précoce aggrave l'état général du blessé et est de nul effet sur le retour de la fonction des membres paralysés.

Plus tardive, c'est-à-dire faite plusieurs mois après le traumatisme, l'intervention, si elle est bien tolérée, ne nous a donné aucun résultat; aussi bien les fonctions motrices que les fonctions sensitives, trophiques ou sphinctériennes demeurèrent soit paralysées, soit aussi troublées qu'avant l'intervention.

Un de nos blessés, opéré dès le lendemain de sa blessure (laminectomie des IXe et Xe dorsales avec extraction des projectiles, éclat d'obus), succomba 13 mois après l'époque de sa blessure, sans que nous ayons pu jamais noter une modification favorable quelconque des fonctions nerveuses.

Chez un de nos blessés, âgé de 20 ans, très robuste, l'intervention semblait devoir être particulièrement indiquée, en raison de la lésion vertébrale qu'il présentait. En effet, si ce blessé était atteint d'une paraplégie complète avec anesthésie et rétention des urines, en tout semblables à celles que détermine la section totale de la moelle, la radiographie montrait un écrasement latéral du corps de la IXe dorsale. Il était donc légitime de supposer que la libération de la moelle et la suppression de cette compression favoriseraient la restauration des fonctions nerveuses. Une laminectomie fut pratiquée par M. R. Dumas : la moelle enveloppée de sa gaine durale fut libérée. Les suites de l'intervention furent des plus normales. Or, malgré l'observation la plus minutieuse, nous n'avons pu constater pendant les onze mois que ce blessé survécut à l'opération, aucune amélioration motrice, sensitive, trophique ou sphinctérienne.

Il en fut identiquement de même pour un autre de nos paraplégiques par lésion de la moelle dorsale inférieure, présentant lui aussi le syndrome de la section totale de la moelle. Il fut opéré plusieurs mois après la date de la blessure et on put extraire, au niveau de la XIIe dorsale, sur le flanc gauche de la moelle, un fragment d'obus, semblant comprimer cette dernière. Six mois après cette intervention, aucun changement favorable n'était survenu.

Nous pouvons citer un dernier fait analogue aux précédents : syndrome de section totale de la moelle par lésion du XIIe segment dorsal par éclat d'obus chez un homme de 22 ans. La radiographie montre que cet éclat se trouve logé dans le canal vertébral, à la hauteur de la Xe vertèbre dorsale. L'extraction du projectile, après laminectomie, fut très aisée; comme chez les autres blessés, nous n'avons constaté jusqu'ici (7 mois) aucune amélioration.

Dans quelques faits que nous venons de rapporter, il résulte que, *même dans des cas favorables*, l'intervention chirurgicale ne nous offre comme résultat qu'une amère déception.

La raison de l'échec, on peut dire constant, de l'intervention précoce ou retardée, sur les lésions traumatiques de la moelle, nous la trouvons *dans la constitution même de ces lésions*. S'agit-il d'une *section totale anatomique* de la moelle, avec séparation de celle-ci en deux tronçons? On comprend combien illusoire doit être toute tentative chirurgicale. L'extraction du projectile ou des esquilles ne modifiera en rien, à supposer que l'intervention soit bien supportée, l'évolution fatale vers la mort, à une échéance plus ou moins brève.

Mais les faits de sections anatomiques sont assez rares et comme, de par la clinique, il est impossible de fixer avec certitude le diagnostic de *section anatomique* de la moelle et de différencier celle-ci du syndrome de *section physiologique*, ce n'est donc pas sur la constatation de ce syndrome qu'on peut se baser pour rejeter une intervention.

Le syndrome de section totale peut être réalisé, comme nous l'avons constaté, par des lésions *de contusion directe de la moelle* provoquées par des fragments de projectile ou des esquilles osseuses. Ces lésions, qui s'étendent toujours beaucoup au delà du point d'application du traumatisme, sont faites d'hémorragies, de nécrose et de dilacération directe des éléments nerveux ; elles sont définitivement établies aussitôt que l'agent contondant a exercé son action, aucune intervention ne saurait avoir de prise sur elles. La libération de la moelle,

l'ablation du projectile ne peuvent en rien modifier de semblables lésions, non plus que favoriser la régénération des fibres spinales, dont on sait la faible activité.

Voilà une première catégorie de faits.

Dans un grand nombre de cas, nous serions tentés de dire dans la majorité, les lésions spinales provoquées par le projectile ne sont pas liées à la contusion directe de l'axe médullaire, mais seulement au *choc à distance* produit par la violence du traumatisme sur la colonne vertébrale. C'est la *véritable commotion médullaire directe*, telle que nous l'avons décrite au point de vue clinique et anatomique (1). Dans ces faits, *le syndrome de section totale* est réalisé par une *lésion nécrotique transverse* siégeant à peu près au niveau du traumatisme vertébral, lésion qui s'accompagne toujours d'altérations plus fines, à distance, portant sur les fibres nerveuses des cordons spinaux. Aussi bien dans les faits de contusion que dans la commotion directe, dont nous ne saurions trop redire la fréquenee, l'intervention n'est donc nullement justifiée, elle ne peut qu'aboutir à un résultat négatif.

A la différence du nerf périphérique, sur les lésions duquel la chirurgie a une prise certaine, la moelle, du fait de son *très faible pouvoir de régénération*, d'une part, et de la *rareté de sa compression* par un projectile, une esquille, un hématorachis, ne saurait donc être qu'un sujet de déception pour les chirurgiens de guerre.

Est-ce à dire cependant que certaines blessures médullaires ne soient pas justiciables de la chirurgie? Certes non; mais c'est moins à titre de lésion de la moelle qu'à celui de *lésions vertébrales* que ces traumatismes appellent l'intervention.

Le danger de l'infection, s'il est en effet très limité pour la moelle, car nous n'avons jusqu'ici rencontré aucun fait de méningite ni de myélite infectieuse traumatique, demeure réel pour le squelette et les tissus para-vertébraux. La présence d'un projectile dans le rachis ou les régions avoisinantes associée aux symptômes de l'infection commande l'intervention et l'extraction de corps étrangers. Nous ne saurions insister sur ce point qui est du domaine de la chirurgie générale, mais nous avons vu plusieurs cas se compliquer d'abcès lombaires, périnéphrétiques, et de phlegmon du psoas, qui commandaient l'acte chirurgical large, sans hésitation.

Si donc le traitement des lésions traumatiques de la moelle nous apparaît presque exclusivement médical, et si nous pensons que la chirurgie est impuissante à agir sur les lésions spinales, et par conséquent incapable d'améliorer la symptomatologie du paraplégique, quels sont les moyens les plus propres à assurer sa survie et à augmenter sa résistance à l'infection?

Tout syndrome de section totale s'accompagne tôt ou tard d'*escarre sacrée et* d'*infection vésicale*. Traiter un paraplégique sera donc essentiellement lutter contre ces deux sources d'infection.

Pour ce qui est des escarres sacrées ou autres, dans les syndromes de sections totales, elles ne peuvent être évitées, et ceci, nous l'affirmons, quelles que soient les précautions hygiéniques et les soins qu'on a préconisés; du moins leur action nocive peut être considérablement atténuée par la désinfection soigneuse des plaies, à l'aide de solutions antiseptiques faibles (liquide de Labaraque ou de

(1) Henri Claude et J. Lhermitte, Étude clinique et anatomo-pathologique de la commotion directe de la moelle par les projectiles de guerre. *Annales de Médecine*, novembre 1915.

Dakin diluée, solution de permanganate de potasse, eau oxygénée alcoolisée, etc.), la préservation de l'escarre de tout contact par les matières ou les urines, enfin le traitement par l'*air chaud*. Cette dernière méthode nous a donné les plus heureux résultats et nous avons vu des escarres cesser de creuser en profondeur, bourgeonner et tendre vers la cicatrisation sous l'influence de l'aéro-thermothérapie.

Mais le véritable danger auquel n'échappe malheureusement aucun paraplégique médullaire, c'est l'*infection urinaire;* c'est par elle que succombe toujours le grand blessé médullaire, qui a échappé aux complications précoces.

Comme nous l'avons indiqué dans un précédent travail, la vessie du grand paraplégique avec syndrome de section totale ou sub-totale est certainement et d'emblée modifiée dans sa résistance à l'infection et même dans sa structure.

Nous n'en voulons pour preuve que les hémorragies vésicales précoces sur lesquelles nous avons insisté en les distinguant des hémorragies *ex vacuo* et la cystite purulente et pseudo-membraneuse, qui, malgré tous les soins et notamment l'application de la sonde à demeure, s'établit avec une rigoureuse fatalité.

Cette cystite purulente, qui par elle-même ne comporte aucun facteur particulier de gravité, s'accompagne plus ou moins tôt malheureusement d'*infection ascendante*, de pyélonéphrite avec les conséquences que l'on connaît. A partir du moment où la pyélonéphrite s'est installée, et cette complication se présente le *plus souvent à bas bruit*, le paraplégique devient un urinaire ; la lésion initiale est à la moelle, mais le danger est au rein. Comment y parer ?

L'établissement d'une sonde à demeure est certes à conseiller ainsi que l'emploi des antiseptiques internes, en particulier l'urotropine et ses dérivés; les fréquents lavages vésicaux possèdent eux aussi une action indéniable et heureuse.

Malheureusement ces moyens ne suffisent pas toujours et malgré leur emploi, on voit l'infection se propager de la vessie au rein, le paraplégique perdre son appétit, maigrir, être pris de diarrhée, de vomissements, et la cachexie urinaire s'installer.

Il en fut ainsi chez deux de nos blessés, présentant tous deux le syndrome de section complète de la moelle dorsale inférieure. La température oscillait autour de 38°5, l'état général était des plus précaires, et chez l'un d'eux des douleurs vésicales intolérables lui faisaient souhaiter la mort. Devant la gravité de ces phénomènes, nous fîmes pratiquer par notre collaborateur chirurgical, M. R. Dumas, une *cystostomie* sus-pubienne à ces deux sujets. Cette intervention fut faite sans anesthésie et un large drainage assura l'évacuation vésicale. Quelques jours après le tableau avait complètement changé ; l'état des blessés était absolument transformé : retour de la température à la normale, disparition des douleurs vésicorénales et des troubles gastro-intestinaux.

Depuis cette intervention, l'état de ces paraplégiques est excellent; de cachectiques, ils sont devenus littéralement *florides*, jamais nous n'avons plus relevé de symptômes en rapport avec l'infection rénale, les urines continuent d'être largement drainées et sont légèrement troubles. Chez l'un de ces blessés, la cystostomie date de 18 mois, chez l'autre de 19 mois. Opération extrêmement simple, ne présentant aucun danger, n'exigeant pas la narcose puisque, en général, l'anesthésie due à la lésion médullaire remonte au moins jusqu'à l'hypogastre, la cystostomie nous semble donc l'opération à faire chez tout paraplégique grave en danger par conséquent d'infection urinaire. La fermeture de l'ouverture vésicale pourra être réalisée dès que le contenu vésical sera redevenu limpide et la vessie complètement détergée. L'ablation des drains abdominaux et l'établissement d'une

sonde à demeure suffiront à provoquer l'occlusion de la bouche vésicale, comme nous l'avons vu récemment chez un de nos blessés paraplégique par lésion de la queue de cheval et aujourd'hui guéri et de sa paraplégie et de son infection rénale.

Pratiquer en temps voulu le large drainage vésical qui amène la cystostomie, c'est, croyons-nous, assurer la vie au paraplégique médullaire de guerre en le mettant à l'abri de la complication la plus redoutable et la plus fatale : l'infection urinaire.

Mais nous insistons sur la nécessité d'une intervention précoce; en raison du refus de l'opération chez certains malades, nous avons pu constater à l'autopsie de ces sujets des désordres graves que l'on pouvait observer dans le rein ou même dans le petit bassin. Chez un de nos malades, qui n'avait consenti à accepter l'incision vésicale que lorsqu'il était moribond, tout l'espace de Retzius était infiltré de pus, qui avait envahi la région périnéale. Et cela se comprend, car ces blessés qu'il faut sonder constamment finissent par faire de l'uréthrite traumatique; l'infection et le ramollissement de la muqueuse favorisent la production de fausses routes, d'où des complications périnéales et péri-uréthrales, qu'une intervention précoce permet d'éviter,

En somme, pour résumer notre pensée, nous estimons qu'il faut intervenir chez nos blessés de guerre le moins possible sur la moelle, par les moyens chirurgicaux; mais il faut au contraire ne pas hésiter à conseiller l'intervention pour les complications infectieuses juxta-vertébrales et les complications urinaires.

BIBLIOGRAPHIE

Étude anatomo-clinique d'un cas de section totale de la moelle. Recherches sur la réflectivité. En collaboration avec le docteur Lhermitte. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 11 février 1916.)

Deux nouveaux cas de dystrophie musculaire à type myopathique, consécutifs à un traumatisme de guerre. En collaboration avec les docteurs Vigouroux et Lhermitte. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 11 février 1916.)

Sur le tétanos tardif localisé et à évolution prolongée. En collaboration avec le docteur Lhermitte. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 juillet 1916.)

Sur un cas d'hémato-myélite tardive par effort. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 7 juillet 1916.)

La Névrite motrice extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques. En collaboration avec le docteur Lhermitte. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, juillet 1916.)

Les Réflexes tendineux et cutanés et les mouvements de défense et d'automatisme dans la section totale de la moelle, d'après une observation anatomo-chirurgicale. En collaboration avec le docteur Lhermitte. (*Annales de Médecine*, n° 4, juillet-août 1916.)

Psychoses hystéro-émotives de guerre. En collaboration avec les docteurs Dide et Lejonne. (*Paris médical*, 2 septembre 1916.)

De l'Évaluation des incapacités dans les attitudes vicieuses sans rapport avec des lésions organiques appréciables. (*Paris médical*, 7 octobre 1916.)

Les Contractures du tétanos tardif et à évolution prolongée et leur diagnostic avec les contractures organiques et fonctionnelles. En collaboration avec le docteur Lhermitte. (*Progrès médical*, 5 octobre 1916.)

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 9e RÉGION (TOURS)

Médecin-chef : **M. Clovis Vincent.**

Le traitement intensif des Hystériques. — Nous nous sommes acharné au traitement de ces malades, parce que, de tous les hôtes des Centres de neurologie, ce sont les seuls qui peuvent guérir vite et redevenir des soldats; ce sont les seuls qui peuvent encore, si on sait les traiter, servir le pays les armes à la main. Notre statistique en fait foi.

Nous ne reviendrons pas ici sur notre méthode de rééducation intensive, elle a été décrite ailleurs (1). Cependant il nous semble opportun de dire quelques mots de la façon dont nous entraînons et rééduquons les hystériques. Quand ils sortent de nos mains, les hystériques sont versés dans des sections d'entraînement où ils réapprennent le fonctionnement normal de leurs membres ou de leur corps. Ces sections sont au nombre de trois : une pour les troubles du membre supérieur; une pour les troubles du membre inférieur, une pour les psychoses. Elles sont commandées par des gradés, anciens blessés en voie de guérison. Elles fonctionnent, par conséquent, exclusivement avec des cadres inaptes actuellement à faire campagne. Les mouvements de rééducation sont très simples, marche, course, saut, saut à la corde pour le membre inférieur, échelle pour le membre supérieur, mouvements d'assouplissement pour le tronc.

Les hommes travaillent ainsi quatre heures par jour, deux heures le matin, deux heures le soir. En dehors de ces heures, les hommes sont à peu près libres de faire ce qu'ils veulent. Il leur est accordé toutes les permissions possibles, pourvu que cela ne ralentisse point leur guérison. Nous pensons en effet, que si les blessés *ont le devoir formel de guérir le plus vite possible ponr retourner au front*, il faut leur faire la vie la plus douce possible, et en particulier ne point les priver de la vie familiale. Je crois qu'il est peu d'hôpitaux où les hommes aient autant de permissions du dimanche que chez nous, autant de permissions agricoles.

En général, les hommes sont disciplinés et il est rare que nous soyons obligé de punir. Or il faut bien savoir qu'il est très facile de ne pas punir quand on est résolu à tout céder, cela est bien plus difficile quand on est résolu à ne pas céder. Nous avons eu à soigner en six mois 1 173 malades; 3 hommes seulement ont manqué gravement à la discipline. C'est peu, surtout si l'on veut bien considérer le genre d'hommes que nous avons à soigner. Les hommes de la 9e Région ont donc un bon esprit.

Je viens de dire quelle est notre ligne de conduite dans le traitement des hommes guérissables. Voici maintenant quelques-uns des principes qui nous guident dans les propositions de réforme et de gratification. Bien entendu nous avons toujours le règlement sur le Service de santé présent à l'esprit, mais le règlement n'a pas tout prévu, il n'a pas prévu l'infinité des lésions produites par la guerre actuelle, il n'a pas prévu en particulier les troubles subjectifs consécutifs à la trépanation.

En principe, pour nous, les hommes atteints d'une lésion cérébrale, les trépanés, ne sont plus aptes au service actif. Il n'en est même pas beaucoup qui soient aptes au service auxiliaire. Le premier, je crois, nous avons émis cette idée au

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916. Séance du 21 juillet.

congrès de Doullens contre certains neurologistes qui voulaient les renvoyer au front. Pour les avoir vus au feu, nous avons dit : « Les trépanés sont de la graine de prisonniers ou de la graine de pagaille. » Cette idée a été faite sienne par le congrès suivant des neurologistes à Paris. De plus, à ce congrès, nous avions indiqué quelques tests qui pourraient servir à apprécier la résistance de certains officiers atteints d'une lésion cérébrale ou cranienne minime en apparence et qui tiennent absolument à aller combattre. Nous avons dit : « Il serait bon de les faire monter à cheval, de les envoyer dans les stands, dans les polygones où l'on essaie des canons. » Tout récemment un jeune officier, plein d'entrain, blessé dans la région frontale au début de la guerre, nous demandait l'autorisation de retourner au front. Il fut soumis aux épreuves que j'ai énumérées; il résista au cheval, au stand, mais il ne put supporter le roulement du 75 et en fin de la première journée il commençait à vomir. Cet homme, de bonne santé apparente, désirant aller faire son devoir, est donc incapable de tenir actuellement la place d'un combattant. C'est en raison de ces faits que nous avons demandé aux chirurgiens du front d'être plus parcimonieux qu'ils semblent l'être d'opérations cérébrales et de trépanations et de subordonner toutes les fois que cela est possible leur intervention à un examen médical soigneux et en particulier à la ponction lombaire.

D'autre part, de même que nous pensons qu'on ne doit réformer qu'exceptionnellement les hystériques (il faut les traiter), nous pensons qu'on ne doit point, dans les cas où on les réforme, leur donner de gratification. C'est une question de haute moralité : on demande aux hommes du front tout ce qu'ils peuvent, plus qu'ils ne peuvent physiologiquement; dans bien des cas on leur demande de tenir encore, de pouvoir encore, alors que la vie dans l'endroit où ils sont est impossible; comment ne demanderait-on pas à des hommes au repos depuis longtemps, aussi tout ce qu'ils peuvent physiologiquement. Ce doit être la guerre pour ceux de l'intérieur comme pour ceux du front.

C'est aussi une question de justice. La somme que pourra donner la France à ses enfants qui se sont fait mutiler pour elle est une somme finie, c'est-à-dire que cette somme est représentée par un nombre. Eh bien! je demande, n'est-il pas juste de laisser cette somme tout entière à ceux qui véritablement ne peuvent plus? Est-il juste de la partager avec des hommes qui pourraient encore s'ils le voulaient? Qu'on le veuille ou non, trop de bonté, trop de faiblesse pour les uns, c'est de la cruauté pour les autres.

Résultats. — Du 1er janvier au 1er juillet 1916 il a été donné 3 466 consultations tant au cours des inspections qu'au Centre — soit en moyenne 577 consultations par mois, soit 20 environ chaque jour. — Parmi les consultants, un certain nombre seulement, comme nous l'avons dit, entrent au Centre; d'autres sont seulement expertisés par nous, envoyés soit par les Commissions de réforme, en vue de l'établissement d'un dossier précis, soit par la Commission ministérielle de gratification en vue d'une gratification du taux fixé par la Commission de réforme. Nous avons souvent maintenu le taux des pensions fixées, souvent aussi nous avons proposé une diminution de ce taux : le trouble fonctionnel n'étant nullement en rapport avec la lésion; quelquefois nous l'avons augmenté.

Il a été hospitalisé et soigné 1 173 malades. De ces 1 173 hommes, 288 sont sortis guéris — 250 hystériques et 38 atteints d'une lésion organique légère. Par conséquent, sur quatre hommes entrés dans le Service neurologique, un reprendra

sa place au front. C'est peu, mais il faut se souvenir que nos malades sont les plus graves, puisqu'ils ont la plupart une lésion des nerfs périphériques du cerveau ou de la moelle et que, malheureusement, la majorité de ces lésions sont irréparables ou réparables au bout d'un temps très long.

Il convient de remarquer, en outre, que parmi les hommes guéris, les hystériques sont aux autres dans le rapport de 250/38, c'est-à-dire de 6 à 1; ce qui revient à dire que, dans les Centres neurologiques, il n'y a guère que les hystériques qui guérissent. On comprend la nécessité de s'occuper activement de ces hommes. On ne peut pas dire que tous les hystériques guérissent, mais on peut dire que les hystériques purs guérissent dans la proportion de 90 0/0 environ. Cette proportion varie, du reste, avec l'origine des hystériques et avec l'atmosphère dans laquelle ils vivent. Les hystériques originaires ou soignés longtemps dans le Midi sont beaucoup plus difficiles à traiter et à guérir que ceux de la 9e Région.

Depuis la campagne de presse que l'on sait, nos résultats sont beaucoup moins faciles et moins rapides. Cela n'a rien d'étonnant quand on sait le rôle joué par la suggestion dans l'éclosion, mais surtout dans la fixation des phénomènes hystériques.

Jamais on ne cessera assez de répéter que si le rôle des Centres de neurologie est de traiter tous les hommes atteints de troubles nerveux, ils doivent avant tout séparer les hommes porteurs de lésions organiques de ceux qui ne le sont pas, c'est-à-dire des hystériques, et de faire tous leurs efforts pour que ces derniers reprennent leur place dans le rang.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 10e RÉGION (RENNES)

Médecin-chef : **M. Chiray.**

Les recherches scientifiques effectuées pendant le cours de l'année 1916 au Centre neurologique de la 10e Région et publiées dans les rapports mensuels peuvent être divisées en deux groupes :

I. Travaux de clinique nerveuse.

II. Travaux d'électrologie.

I

TRAVAUX DE CLINIQUE NERVEUSE

I. **Les appareils de Prothèse fonctionnelle dans le Traitement des Paralysies des Nerfs Périphériques.** (Rapport de février, mars et septembre 1916, en collaboration avec M. le médecin aide-major Dagnan-Bouveret).

Dès janvier 1916, nous avons étudié les appareils de prothèse fonctionnelle nerveuse. Nous étions parvenus à établir des appareils solides à des prix d'une extrême modicité, en utilisant la main-d'œuvre de nos hospitalisés, à qui ce travail servait tout à la fois de rééducation professionnelle et de mécanothérapie. Malheureusement, alors que notre atelier, en pleine activité, avait déjà fourni près de 700 appareils, il nous a été retiré.

Nous avons, après de multiples recherches, établi quatre types principaux d'appareils destinés à la paralysie du nerf radial, à celle du nerf cubital, à celle

du nerf sciatique poplité externe, aux pieds bots par contractures réflexes.

a) *Appareil pour paralysie du nerf radial.*

Deux types d'appareils ont été créés au Centre neurologique : celui de Dagnan-Bouveret, celui de Chiray-Rampont. Un troisième type vient d'être achevé. Il sera incessamment présenté à la Société de Neurologie.

Le gant radial Dagnan-Bouveret a été présenté à la Société de Neurologie. (Séance du 4 mai 1916. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1916, p. 924.)

Le gant radial Chiray-Rampont présente le même système de montage des ressorts digitaux que l'appareil Dagnan-Bouveret. Ce système permet l'allongement et la courbure nécessités par la flexion des doigts.

L'appareil diffère du précédent par la commande des mouvements du pouce et par le système d'union entre la palette porte-ressort et le demi-bracelet antibrachial. Le demi-bracelet, rigide dans sa partie supérieure et légèrement extensible dans sa partie inférieure, porte sur sa face dorsale dans une glissière un ressort d'acier laminé. Ce ressort, par une disposition spéciale facilitant la flexion et l'allongement parallèles, permet au blessé d'exécuter les mouvements du poignet avec une certaine souplesse et ramène la main en position normale quand l'action des fléchisseurs cesse de s'exercer. De plus, le montage de la palette porte-ressort est fait de telle façon que les mouvements de latéralité sont possibles. Tout le jeu normal de l'articulation du poignet est ainsi assuré à l'exception des mouvements de pronation-supination.

Pour le pouce, une combinaison très simple de ressorts spiraux et de ressorts plats adaptés à la bague de ce doigt assure le mouvement complexe d'abduction-extension qu'aucun autre appareil n'a jamais réalisé.

b) *Appareil pour paralysie du nerf cubital.*

Cet appareil est destiné à empêcher ou à guérir la griffe cubitale. Par un mouvement spécial de ressorts, de glissières et de heurtoirs, il assure l'extension des phalanges des deux derniers doigts les unes sur les autres. L'action du ressort ne peut s'exercer sur la deuxième que lorsque la troisième est complètement étendue et sur la première qu'après le redressement complet de la seconde. L'appareil est placé par une plaque d'aluminium appliquée sur le dos de la main et prenant appui au niveau de l'éminence thénar.

c) *Appareil pour paralysie du nerf sciatique poplité externe.*

Cet appareil rappelle un peu celui qu'a proposé avant nous M. Robin, du Val-de-Grâce. Mais nous avons apporté à l'appareil Robin de très importantes modifications qui le transforment complètement.

Notre appareil se compose d'un ressort de fil d'acier dur extra fin de 4 millimètres, ressort qui encadre les régions postéro-latérales de la jambe et du pied et se recourbe en spirale pour aller prendre en dessous, soutenir et relever la semelle du soulier.

Les spires du ressort sont placées au-dessous et en arrière de la malléole, ce qui donne à l'action du ressort une force plus considérable dans le mouvement de relèvement du pied.

La fixation au niveau du talon est faite de telle sorte qu'on puisse facilement séparer le soulier de l'appareil. Les parties droite et gauche du ressort sont unies devant le talon par une barrette transversale. Une simple vis suffit à assujettir celle-ci sur une barre métallique qui fait corps avec le pan antérieur du talon. Au delà du talon, les fils courent le long de la semelle, sur laquelle ils se moulent et aboutissent de chaque côté à une petite chape métallique qui est prise dans la semelle entre deux épaisseurs de cuir. Cette chape est placée dans la région antérieure

de la semelle au delà du pied. Cette disposition très antérieure de l'étrier permet une action plus efficace du ressort.

L'appareil est facilement toléré. Il ne cause aux blessés ni gêne, ni souffrance. Nous avons en effet gainé soigneusement la partie supérieure du ressort qui s'applique sur le mollet où s'exerce la pression. L'appareil est de plus léger et de faible visibilité. Il permet une marche tellement normale qu'à quelques mètres d'un blessé, il est impossible, même à un œil exercé, de reconnaître l'existence d'une lésion du sciatique. On a reproché les brisures fréquentes du ressort; mais cet accident n'arrive que lorsque l'acier employé est de seconde qualité. Avec des aciers fins, le même ressort dure plus de dix-huit mois.

d) *Appareil pour pieds bots par contractures réflexes.*

L'appareil pour pied bot par contractures réflexes avec ou sans paralysies des muscles de la jambe s'applique surtout aux varus et aux varus équins, types les plus fréquents d'ailleurs. Il est constitué d'une chaussure orthopédique et d'un appareil de redressement. La chaussure est de cuir fort avec une semelle et un talon épaissis unilatéralement de façon à contre-balancer la déviation pathologique. Il faut que la chaussure soit forte pour que le pied ne tourne pas à son intérieur. L'appareil de redressement métallique est fixé sur la chaussure par un étrier d'acier vissé au talon et sur le milieu duquel se branche perpendiculairement un régulateur de déviation. La prise forte du talon donne à l'appareil une force considérable pour redresser le pied.

Sur le régulateur est fixée, d'autre part, une tige d'acier qui monte derrière la jambe en épousant sa courbe et qui, arrivée au mollet, se recourbe en avant et dessine une courbe à concavité externe. Cette partie de l'appareil prend appui sur la face interne du mollet par l'intermédiaire d'un plateau métallique modelé sur celui-ci. Le régulateur permet de faire varier progressivement la déviation de la chaussure sur la tige d'acier. En modifiant progressivement l'inclinaison de la chaussure, on finit par obtenir le redressement du pied. L'emploi de cet appareil joint à la mobilisation forcée quotidienne de la contracture nous a donné souvent des résultats satisfaisants.

II. **Paralysies et Contractures Réflexes d'origine traumatique** (1). — A. *Le pied bot par troubles moteurs réflexes.*

Il s'établit à la suite de blessures le plus souvent légères du pied ou de la jambe, quelquefois même après de simples entorses. Ses caractères principaux sont les suivants :

a) *Attitude.* — Très variée d'aspect, elle peut être en varus simple ou équin, talus, en griffe. Ce sont les varus et varus équin qui sont les plus fréquents. L'aspect est le plus souvent celui d'un mouvement réalisable par la volonté, mais qu'à coup sûr aucune volonté humaine ne pourrait maintenir plus de quelques instants. L'analyse des causes immédiates montre qu'il s'agit tantôt d'une paralysie (péroniers latéraux seuls ou avec le jambier antérieur), tantôt d'une contracture (triceps sural seul ou associé aux muscles postérieurs), jambier antérieur seul ou associé aux muscles postérieurs), tantôt à une contracture associée à une paralysie. Ces attitudes vicieuses sont habituellement corrigibles par une contre-pression plus ou moins énergique. Elles le sont toujours par l'application prolongée

(1) A. *Le pied bot par troubles moteurs réflexes* (rapport de janvier 1916). — B. *Les lésions centrales dans le syndrome de paralysie et de contracture réflexe d'origine traumatique* (rapport de juin 1916 en collaboration avec M. le médecin aide-major J. Dagnan-Bouveret).

de la bande d'Esmarch à l'état de veille ou par la narcose assez fortement poussée.

b) *Troubles vaso-moteurs.* — Ils sont toujours très importants, d'où la couleur violacée, le refroidissement et l'œdème des tissus. L'étude méticuleuse de la pression à l'oscillomètre montre que la minima n'est pas modifiée mais que la maxima est un peu plus forte du côté malade. Ceci montre que la pression artérielle est identique mais qu'au moment du coup de piston cardiaque la paroi artérielle du côté malade résiste moins que l'autre. Il y a vaso-parésie.

c) *Troubles trophiques.* — Ils sont très importants, portent quelquefois sur la peau (épaissie et indurée), souvent sur les ongles (recroquevillement, striation, cassures), plus rarement sur les articulations (ankyloses), toujours sur les os (décalcification énorme). Cette décalcification est à rapprocher de la phosphaturie des malades atteints de troubles d'ordre nerveux, car cette phosphaturie est de nature calcique. Les troubles trophiques portent aussi sur les muscles, qui diminuent de volume.

d) *Troubles sensitifs.* — Ils sont nettement localisés ou prédominants sur le territoire atteint. Ils sont toujours importants. Il y a anesthésie cutanée, osseuse et articulaire contrastant avec l'hyperesthésie musculaire qui nous a paru constante dans les cas de contracture. Parmi les anesthésies cutanées, celle qui nous paraît la plus frappante, c'est l'anesthésie au courant faradique. Elle ne manque jamais et on ne peut imaginer à son sujet une action suggestive, car elle est peu recherchée. Elle s'oppose curieusement d'ailleurs à l'état presque normal de la sensibilité galvanique.

e) *Réactions électriques.* — Elles sont, par les méthodes classiques, presque rigoureusement normales. Mais, par la méthode de la chronaxie de Bourguignon, on peut quelquefois percevoir de légères anomalies.

f) *Évolution.* — Elle est toujours longue et quelquefois indéfinie. Il nous est apparu qu'elle est différente suivant la localisation de la blessure initiale. Quand celle-ci consiste en une blessure simple musculaire ou osseuse de la jambe, avec ou sans cicatrice adhérente, les traitements appropriés amènent dans un certain nombre de cas une amélioration sensible ou la guérison. Quand la cause initiale réside dans une blessure même légère du tarse, du métatarse, de l'articulation du cou-de-pied, voire même une entorse avec arrachement ligamenteux, l'attitude est presque toujours indéfiniment persistante et tous les traitements échouent.

Pourquoi cette différence ? — Nous l'attribuons à ce que les blessures de la continuité des membres sont mieux soignées, chirurgicalement parlant, que celles des extrémités. Quand on se trouve en présence d'une lésion du tarse par balle, d'un petit fracas du métacarpien, bien souvent on laisse les choses s'arranger d'elles-mêmes, et la bonne nature fait des cals vicieux et douloureux qui constituent des épines irritatives indéfiniment persistantes et génératrices de troubles réflexes. La démonstration de cette hypothèse réside dans ce fait que l'excision chirurgicale de ces foyers osseux, même fort longtemps après la blessure, détermine souvent la guérison du trouble réflexe.

Relativement au mode d'évolution, une autre constatation curieuse est que quelquefois, à la suite de manœuvres thérapeutiques plus ou moins heureuses, narcose, appareil plâtré, on voit les symptômes changer radicalement de nature et, par exemple, un pied bot réflexe par contracture devenir un pied bot paralytique.

g) *Dissemblance avec les blessures analogues observées en temps de paix.* — Cette dissemblance a frappé beaucoup d'observateurs qui ont suspecté la simulation ou la persévération. Il est incontestable que la médecine des accidents du travail, tout en observant des blessures analogues à celles dont il est ici question, n'a jamais

rencontré au temps de paix des conséquences semblables. Mais l'explication qui consiste à attribuer cette différence d'effets à la persévération volontaire et à la simulation pure ne nous satisfait pas. Nous invoquons plus volontiers l'extraordinaire tension nerveuse provoquée par la vie de guerre et le champ de bataille. Nous n'avons aucune peine à admettre que cet état de nervosité anormale exagère es actions réflexes neuromusculaires comme il modifie les réflexes de sécrétion salivaire et gastrique, qu'il tarit, ou intestinale qu'il exagère.

B. *Les lésions centrales dans les paralysies et contractures réflexes d'origine traumatique.* (En collaboration avec M. J. Dagnan-Bouveret.)

(Ce travail fera l'objet d'une prochaine note détaillée à la Société de Neurologie.)

III. **Les Sutures Nerveuses.** — Rapport d'août 1916. En collaboration avec M. le médecin aide-major E. Roger.

A. Étude des résultats de notre statistique :

Notre statistique, soigneusement épurée, porte sur cinquante-six opérations. Elle est strictement limitée aux sutures après sections complètes et totales, soit qu'il y ait eu une interruption macroscopique du nerf, soit que l'interruption ait été seulement histophysiologique, constatée électriquement et cliniquement et d'ailleurs consacrée en quelque sorte par la résection opératoire. Nous avons éliminé de façon absolue les sutures partielles et les libérations. De plus nous n'avons admis que les cas pour lesquels nous avions reçu des chirurgiens des précisions certaines et directes sur la date, l'étendue et la nature de l'acte opératoire.

Pour mesurer comparativement le degré de restauration nerveuse dans les diverses observations, nous nous limitons exclusivement à l'étude des restaurations motrices et électriques, laissant complètement et volontairement de côté les modifications relatives au tonus musculaire, à la trophicité musculaire, osseuse, articulaire ou cutanée, à la sensibilité profonde et superficielle. Pour des raisons diverses, ces éléments sont moins sujets à mesure que les restaurations électriques et motrices.

Les étapes de la restauration motrice sont classées par nous en quatre degrés :

a) *Restauration motrice nulle.* Elle se définit d'elle-même.

b) *Restauration motrice légère* (retour de quelques mouvements sans la force ni l'amplitude normale).

c) *Restauration motrice avancée* (retour d'une motilité volontaire suffisante pour l'exécution des mouvements propres au muscle paralysé avec l'amplitude normale ou presque normale mais sans la force normale).

d) *Restauration motrice complète* avec retour intégral de l'amplitude et de la force motrice.

Les étapes de la restauration électrique ont été également classées en quatre degrés par G. Bourguignon.

a) *Restauration électrique nulle.* — Après plusieurs mois de section, on observe une inexcitabilité complète faradique et galvanique du nerf et des muscles au point moteur, phénomène auquel s'ajoute quelquefois la persistance des contractions par excitation longitudinale. On peut aussi trouver, si le sujet est examiné à un moment plus proche de la blessure, une certaine persistance de l'excitabilité galvanique au point moteur avec inversion au seuil. Dans ce cas, d'ailleurs, le nerf reste inexcitable et le reliquat d'excitabilité galvanique est destiné à disparaître à bref délai.

b) *Restauration électrique légère.* — Elle a pour caractère fondamental la réapparition de l'excitabilité galvanique du muscle aux points moteurs et la dispari-

tion de l'inversion au seuil. Ceci posé, on peut distinguer deux variétés, l'une de bon, l'autre de mauvais pronostic.

Dans la restauration électrique légère de bon pronostic, on constate, outre le retour de l'excitabilité galvanique normale du muscle, une qualité spéciale des contractions qui sont lentes et s'accompagnent de galvanotonus, soit aux deux pôles, soit seulement au pôle positif, soit encore par excitation longitudinale. Cela indique que la masse du corps musculaire est dans son ensemble en voie de réparation, mais que la réparation n'est pas achevée. Par ailleurs, le nerf reste complètement inexcitable.

Dans la restauration électrique légère de mauvais pronostic, on constate, outre le retour de l'excitabilité galvanique normale du muscle, une qualité différente de la contraction qui est redevenue vive, mais reste petite et sans amplitude. Ceci montre qu'un petit nombre de fibres est complètement réparé, tandis que la plus grande partie reste dégénérée. Dans ce cas comme dans le précédent, le nerf reste le plus souvent inexcitable. Il peut quelquefois cependant avoir retrouvé un certain degré d'excitabilité galvanique et même faradique. Mais, même alors, la restauration légère doit être considérée comme arrêtée définitivement à cause des caractères de petitesse et de faible amplitude de la contraction galvanique du muscle, caractères qui contrastent en quelque sorte avec la vivacité de la même contraction.

c) *Restauration électrique avancée.* — Elle est caractérisée par le retour intégral de l'excitabilité galvanique du muscle aux points moteurs avec contractions vives aux deux pôles, et amplitude normale. L'excitabilité faradique du muscle peut parallèlement reparaître. Quant au nerf, il a toujours en pareil cas retrouvé une excitabilité galvanique normale et quelquefois aussi son excitabilité faradique.

d) *Restauration électrique complète.* — Elle est réalisée lorsque les réactions électriques du nerf et des muscles sont à peu près normales et qu'il persiste seulement une certaine baisse du rapport faradique.

Tels sont les divers degrés des restaurations motrices et électriques qu'il nous a paru nécessaire d'admettre pour pouvoir mesurer comparativement et graduer les résultats des sutures nerveuses. Il y a lieu d'indiquer en outre que les malades doivent être divisés en deux catégories suivant qu'il y a restauration électrique simple, c'est-à-dire restauration électrique sans restauration motrice, ou qu'il y a restauration éléctro-motrice, c'est-à-dire récupération plus ou moins avancée à la fois dans le domaine moteur, et dans celui des réactions électriques. Il n'y a jamais restauration motrice simple sans restauration électrique.

L'étude des résultats globaux des interventions, étude pratiquée sur ces bases, nous a donné, pour 56 cas de suture, 27 restaurations électriques simples sans restauration motrice, 13 restaurations à la fois électriques et motrices, 16 résultats entièrement nuls. Traduits en pourcentage, ces chiffres donnent :

48 °/₀ de restaurations électriques simples sans restauration motrice.

23 °/₀ de restaurations à la fois électriques et motrices.

29 °/₀ de résultats nuls.

En somme la suture a donné quelque chose, peu ou beaucoup, dans 71 °/₀ des cas.

Si l'on étudie de plus près les cas les plus heureux, ceux des restaurations électro-motrices, soit 23 °/₀ des cas opérés, on trouve que ces 23 °/₀ se divisent en 14 °/₀ de résultats électro-moteurs avancés et 9 °/₀ de résultats électro-moteurs légers. C'est-à-dire que dans 14 °/₀ des cas opérés, nous avons obtenu une restauration électrique complète ou avancée avec restauration motrice avancée. Dans

9 °/₀ des cas au contraire, la restauration électrique était avancée ou légère et la restauration motrice seulement légère. En somme, en se plaçant au point de vue fonctionnel pur, il y a eu résultat léger pour environ 10 °/₀ des sutures et résultat satisfaisant pour environ 15 °/₀ des cas.

Ces résultats brutaux doivent être estimés au-dessous de la vérité pour deux raisons. La première est que beaucoup des blessés sont des opérés du début, c'est-à-dire qu'ils datent d'une époque où la chirurgie nerveuse restait un peu flottante. La seconde est qu'un certain nombre des résultats considérés comme nuls ont trait à des malades qui ont été observés pendant un temps relativement court, et sans doute insuffisant, aprés la suture.

Un autre point intéressant réside dans le rapport réciproque des restaurations électriques et motrices.

Nous avons observé à cet égard quatre étapes :

Première étape. — On constate une restauration électrique légère alors que la restauration motrice reste nulle. Ceci montre que toujours et dans tous les cas les signes de la restauration électrique légère, telle que nous l'avons décrite, précèdent ceux de la restauration motrice. Suivant les nerfs, ils apparaissent du troisième au sixième mois.

Deuxième étape. — On constate une restauration électrique avancée avec une restauration motrice légère. Cette étape survient vers le cinquième mois pour le radial, du troisiéme au sixième mois pour le cubital, au septième mois pour le médian, du troisième au cinquiéme pour les sciatiques poplités.

Troisième étape. — A ce moment il y a restauration motrice avancée avec restauration électrique complète. C'est le plus haut stade de restauration qu'il nous ait été donné d'observer.

Quatrième étape. — Elle est théorique. Ce serait celle de la restauration électrique complète jointe à la restauration motrice complète. Nous ne l'avons jamais encore observée, c'est-à-dire que si nous avons vu reparaître, aprés suture, l'amplitude motrice normale, nous n'avons jamais vu le retour de la force intégrale.

Il faut encore faire observer qu'aucune de ces étapes n'engage fatalement la suivante, que le processus de réparation peut s'arrêter brusquement à chacune d'elles et s'immobiliser indéfiniment à tel ou tel stade. Le motif de ces arrêts réside sans doute dans une technique chirurgicale imparfaite qui a insuffisamment libéré la voie des neuralixes de nouvelle formation ; on peut encore observer des retours en arrière. Tel malade arrive au stade de restauration motrice légère avec restauration électrique avancée, redescend trois mois après au stade de restauration électrique légère de mauvais pronostic sans restauration motrice. Dans des cas analogues observés par nous, il y avait d'ailleurs toujours une explication plausible du phénomène observé. Chez l'un, c'était la lésion concomitante de la grosse artère du membre compromettant gravement la vitalité de celui-ci et entravant, par conséquent, les phénomènes de régénération. Chez l'autre, c'était un acte opératoire imparfait ayant, par manque d'étoffe nerveuse pour assurer la coaptation, laissé en présence des segments de diamètres très inégaux.

L'étude de notre statistique peut encore être faite en envisageant les résultats obtenus en fonction du temps écoulé entre la blessure et l'intervention.

Nous ne pouvons rien conclure en ce qui concerne les opérations précoces faites dans les trois premiers mois. Il paraît vraisemblable qu'elles sont appelées à des résultats plus favorables que les opérations tardives. Mais dans nos conditions spéciales d'observation, nous n'en avons rencontré que peu. C'est une question à réserver. Au contraire, on peut affirmer que les interventions faites au qua-

trième mois donnent des résultats presque constants, qu'au cinquième et sixième mois, elles sont souvent favorables et qu'ultérieurement on peut toujours intervenir ou réintervenir, puisqu'au dix-neuvième mois nous avons encore obtenu quelque chose.

On peut encore envisager les résultats de la statistique en fonction du nerf opéré.

D'après nos observations et en ne tenant compte que des restaurations électriques et motrices conjuguées, les nerfs les plus favorables à la suture sont le cubital qui a donné 46 °/₀ de résultats, le sciatique poplité externe qui a donné 33 °/₀ et enfin le radial avec 25 °/₀. Nous croyons devoir faire une réserve pour le rang occupé par le cubital dans cette statistique parce qu'en raison des anastomoses variables qu'il reçoit, il est de tous les nerfs celui qui prête le plus aux erreurs et aux fausses réparations. Les nerfs certainement les plus faciles à réparer sont donc le sciatique poplité externe et le radial, le plus difficile est le médian. Quant au plexus brachial, il n'est pas jusqu'ici à notre connaissance un seul cas où la suture ait été suivie de restauration même partielle.

Nous avons enfin étudié le résultat de nos interventions en fonction du mode opératoire employé.

Sur nos cinquante-six sutures, quarante-neuf sont des sutures bout à bout, sept sont des greffes ou dédoublement. Les quatre cas de greffe ont été des auto-greffes (musculo-cutané du malade). Ils ont donné trois restaurations électriques simples sans résultat moteur et un échec. Il semble donc que la greffe peut permettre le passage des neuraxiles, mais qu'elle le permet plus difficilement que la suture bout à bout. Trois des sutures indirectes sont des dédoublements. Elles ont abouti à deux échecs complets et à un résultat douteux. Il a semblé dans ce cas qu'il y ait restauration électrique simple mais, après examen plus soigneux, la restauration électrique parut s'être faite dans la partie du nerf qui n'avait pas été dédoublée. Ces constatations confirment l'opinion unanime que le dédoublement est une mauvaise opération.

B. Réflexions suggérées par l'étude de notre statistique.

a) *Quand faut-il opérer?*

La théorie et la pratique sont d'accord pour indiquer qu'il faut opérer tôt. D'abord, il faut opérer tôt parce que c'est plus facile pour le chirurgien. Nous avons été à même de constater dans un cas la différence de difficultés techniques entre l'opération précoce et la tardive. Un de nos blessés fut opéré une première fois à une époque assez voisine de sa blessure. On a trouvé sans difficulté les deux segments du nerf sectionné et la suture se fit très facilement. Quelques mois plus tard, une intervention nouvelle devint nécessaire. Elle rencontra un magma fibreux au milieu duquel on eut la plus grande peine à reconnaître, sculpter et dégager ce qui restait du nerf. Il faut aussi opérer tôt parce que, dans le nerf comme dans le périnerf, les dégâts faits par les tissus cicatriciels sont d'autant plus importants qu'il s'écoule plus de temps après la blessure.

Malheureusement, à la nécessité de l'intervention précoce, s'oppose celle de ne pas toucher à des lésions spontanément réparables. D'autre part, étant donnés les résultats excellents des sutures au quatrième mois, on peut sans danger considérable observer un certain temps avant d'intervenir. La pratique qui ressort de ces diverses indications nous parait devoir être la suivante :

Si l'on est en présence d'un blessé frais, et si les signes cliniques et électriques sont ceux d'une section complète, il faut intervenir, ne serait-ce que pour voir. Quand le nerf découvert est macroscopiquement sectionné, on fera de suite la suture. Quand la continuité anatomique du nerf plus ou moins contus est res-

pectée, on ne doit pas reséquer, même s'il y a paralysie complète et signes d'interruption électrique totale. En effet, on ne peut affirmer à ce moment l'interruption histophysiologique. Elle ne deviendra certaine que plus tard, après des examens cliniques et électriques répétés. Le chirurgien est incapable de juger *de visu* l'importance des dégâts histologiques et ne peut affirmer que la réparation naturelle ne sera pas supérieure à l'intervention. D'autre part, il ne court pas grand risque à attendre jusqu'au quatrième mois, si ce n'est celui d'une intervention plus pénible.

Si l'on est en présence d'un blessé non frais, c'est-à-dire plus de trois mois après la blessure, il faut intervenir le plus tôt possible quand les signes cliniques de paralysie sont corroborés par ceux de la réparation électrique nulle ou de la réparation électrique légère de mauvais pronostic ci-dessus définies. Mais il ne faut en tout cas pas intervenir avant d'avoir observé le malade pendant un mois à six semaines et de l'avoir soumis à deux ou trois examens électriques qui rendent compte du sens progressif ou régressif dans lequel évoluent les lésions. Ainsi l'on acquerra la certitude de l'interruption histophysiologique et même si le nerf dégagé et découvert paraît macroscopiquement continué, on n'aura aucune hésitation à le reséquer largement.

Répétons enfin que, d'après nos constatations, il n'est jamais trop tard pour tenter une intervention, bien que le pronostic en soit certainement moins favorable à mesure qu'elle se fait plus tardive. Aussi, quand un opéré n'a aucun résultat dix à onze mois après l'opération, il n'y a que des avantages à réintervenir.

Il faut enfin envisager le *chapitre des contre-indications.*

Nous ne pensons pas que la suppuration du foyer, lorsqu'elle est légère, constitue une contre-indication formelle. Nous avons vu réussir des sutures dans ces conditions. Assurément il vaut mieux attendre, lorsqu'on le peut, l'asséchement du foyer, asséchement qui est parfois rapide. Mais si les choses traînent en longueur, on peut intervenir à condition que la réaction inflammatoire soit modérée. C'est évidemment une question d'espèce.

Une contre-indication qui nous paraît absolue, c'est la coexistence d'une lésion vasculaire. Dans certains cas, la blessure nerveuse intéresse parallèlement la grosse artère du membre, par exemple l'artère humérale avec le nerf radial. Il nous semble alors que la suture est vouée à un échec complet, le membre malade n'ayant pas la vitalité nécessaire à la réparation histologique du nerf. Les observations ci-dessus rapportées confirment cette manière de voir.

b) *Comment faut-il opérer?*

Nous n'insisterons pas sur les multiples précautions nécessaires et bien connues, maniement du nerf avec respect (c'est un tissu fragile qu'il ne faut ni comprimer, ni élonger sous prétexte de coaptation), protection du nerf contre le froid par irrigation fréquente du foyer opératoire avec du sérum chaud, protection post-opératoire du nerf contre le tissu cicatriciel par enfouissements variés, musculaires, graisseux, aponévrotiques et autres.

Un point important est la *coaptation sans torsion afin d'éviter les déraillements moteurs sensitifs et moteurs-moteurs.*

Les déraillements moteurs sensitifs ont surtout pour inconvénient d'égarer des neuraxiles moteurs qui cheminent dans les gaines sensitives et viennent se perdre sans utilisation à la peau. Ces déraillements expliquent sans doute la difficile réussite des sutures pour les nerfs riches en filets sensitifs, comme le médian, et les succès obtenus pour le radial et le sciatique poplité externe, pauvres en fibres sensitives au niveau des points où, le plus souvent, est faite la suture.

Les déraillements moteurs-moteurs doivent être réduits au minimum. Ils ne peuvent être complètement évités, car on ne peut placer exactement chaque cylindraxe du bout supérieur en présence de son prolongement normal dans le bout inférieur. D'ailleurs ces déraillements moteurs-moteurs n'ont peut-être pas une importance capitale. Les expériences des physiologistes Flourens, Kennedy, Osborne, Kildington ont montré que, chez l'animal, après section des sciatiques poplités externe et interne et suture des tronçons nerveux avec inversion des rapports normaux, c'est-à-dire poplité externe à poplité interne et *vice versa*, les fonctions motrices se rétablissent assez vite. La fonction restaure l'organe. Il est nécessaire d'ajouter toutefois que chez l'animal, dans tous les cas, les récupérations fonctionnelles paraissent beaucoup plus faciles et rapides que chez l'homme.

Ceci montre néanmoins que les cellules motrices des cornes antérieures et surtout celles de la corticalité qui les commandent sont susceptibles d'éducation nouvelle. On comprend en même temps pourquoi les premiers mouvements des suturés sont souvent maladroits, incohérents et associés à des syncinésies bizarres. Enfin, cela met en lumière le rôle capital de la rééducation musculaire sous toutes ses formes dans la thérapeutique post-opératoire des sutures.

Le dernier point sur lequel nous désirons revenir est *la nécessité de l'excision de tout le segment fibreux du nerf traumatisé et le moyen de réparer la brèche ainsi faite.*

L'excision de la totalité du tissu fibreux constitue certainement le point capital de toute suture nerveuse. M. et Mme Dejerine ont à plusieurs reprises, et dès le début de cette guerre, fortement et justement insisté sur ce point. Ils en ont montré l'absolue nécessité au point de vue du mécanisme de régénération ultérieure. Malheureusement, si la chose est hors de toute contestation au point de vue théorique, elle n'est pas d'une réalisation facile au point de vue pratique. Réséquer le segment cicatriciel du nerf et ne réséquer que ce segment n'est pas toujours possible. Lorsqu'il y a deux ans, le médecin inspecteur général Delorme indiqua la nécessité, pour ce faire, de couper des tranches successives du nerf jusqu'à apparition de l'aspect fasciculaire normal, il souleva de trés violentes protestations. La méthode parut un peu simpliste. Il ne semble pas cependant qu'on ait apporté quelque chose de mieux, Aucune des méthodes proposées, ni la biopsie extemporanée (Sicard et Jourdan), ni l'insufflation d'air ou de substances colorantes (Sicard et Gestaud), n'ont paru décisives et sans danger pour les nerfs. Il en est de même de l'exploration électrique directe sur le tronc nerveux dénudé (Marie et Meige, H. Claude, Sicard et Gastaud, Roussy, Léri). Aucune méthode ne permet à l'heure actuelle au cours de l'intervention de délimiter nettement, sûrement et sans conséquences fâcheuses le nerf fibreux et le nerf vif ou seulement dégénéré. C'est dans ce sens que les recherches doivent s'orienter. Là est le point obscur de la suture nerveuse, là est aussi le probléme qu'il importe de résoudre et dont la solution fera faire à la chirurgie des nerfs périphériques un immense progrès.

La brèche effectuée, il faut la réparer. Quand la suture bout à bout est possible, elle reste, sans conteste, le meilleur procédé. Mais on ne saurait trop répéter qu'elle n'est bonne que sous réserve d'une coaptation facile et sans tiraillements excessifs. S'il n'en est pas ainsi, la greffe est certainement préférable. Malheureusement la technique des greffes nerveuses est encore imparfaite. Les hétérogreffes n'ont pas donné tout ce qu'on espérait. Les autogreffes sont toujours gênées par la différence de calibre entre le nerf sectionné et le greffon. La réunion en faisceau de plusieurs segments du nerf interposé à l'effet d'équilibrer le diamètre

entre la partie rapportée et le nerf à réparer n'est pas toujours techniquement facile. Ce qu'on peut affirmer toutefois, c'est que la greffe, même imparfaite, permet le passage des neuraxiles en nombre suffisant pour rétablir au moins partiellement les réactions électriques, et dans certaines conditions, la restauration motrice. Il semble donc qu'en perfectionnant légèrement la technique des greffes et en interposant celles-ci entre des segments suffisamment avivés, on doive arriver à des résultats régulièrement satisfaisants. Nous avons l'intention de poursuivre des recherches dans ce sens en utilisant avec les précautions d'usage des hétérogreffons humains prélevés sur des moignons d'amputation. Ainsi fera-t-on disparaître la difficulté résultant des inégalités de diamètre entre greffons et nerfs à réparer.

Pour nous résumer, nous dirons que les progrès à réaliser dans la suture nerveuse dépendent des neurologistes et des chirurgiens.

Aux neurologistes, à faire sur le champ opératoire de manière précise la limite entre le nerf fibreux et le nerf sain ou simplement dégénéré.

Aux chirurgiens, à perfectionner quelque peu la technique des greffes et à se convaincre qu'une greffe, même imparfaite, sera toujours fonctionnellement supérieure à une coaptation directe après avivement insuffisant.

c) *Quels doivent être les soins post-opératoires?*

Nous n'insisterons pas sur les faits de connaissance banale, utilité du massage, de la mobilisation précoce, de la mécanothérapie, du traitement galvanique. Nous voulons seulement rappeler l'importance capitale de la prothèse fonctionnelle nerveuse et de l'ionisation de la cicatrice opératoire.

La nécessité de la prothèse fonctionnelle nerveuse dérive de ce que nous avons dit sur les inévitables déraillements moteurs-moteurs. Il faut refaire une éducation neuro-musculaire nouvelle. Le suturé doit apprendre certains mouvements comme le jeune enfant. De plus, il doit entraîner sans cesse les muscles restés valides. Nous nous sommes expliqués dans des travaux résumés plus haut sur l'utilité de la prothèse fonctionnelle nerveuse à cet égard. Seule, elle réalise une mécanothérapie de tous les instants. L'appareil doit être appliqué dès que la cicatrice opératoire est fermée.

L'ionisation d'iodure de potassium au niveau de la cicatrice opératoire dès que celle-ci est fermée n'a pas un moindre intérêt. Nous avons montré, dans des recherches ci-dessus rapportées, l'action lysante puissante de cette méthode à l'égard des cicatrices fibreuses. Elle trouve donc son emploi ici. Elle est aussi indiquée que les divers procédés chirurgicaux destinés à préserver le nerf suturé de l'étranglement par du tissu fibreux cicatriciel. Elle aide d'autre part à la résorption de tous les liquides normaux ou pathologiques exsudés dans le champ opératoire au cours ou à la suite de l'intervention.

Nous pensons que dans la réussite des sutures nerveuses l'ionisation et la prothèse fonctionnelle ont un rôle presque égal à l'acte opératoire.

II

TRAVAUX D'ÉLECTROLOGIE

Ces travaux ont trait à trois ordres de recherches :

I. — Des recherches thérapeutiques à propos de l'action de l'ionisation d'iodure de potassium sur les cicatrices adhérentes et leurs conséquences.

II. — Des recherches électro-cliniques.

III. — Des recherches d'électro-physiologie normale et pathologique.

I. **Recherches thérapeutiques à propos de l'action de l'Ionisation d'iodure de potassium sur les cicatrices adhérentes et leurs conséquences.** (Rapports de mai et septembre 1916). — Divers articles et communications en collaboration avec M. le médecin aide-major Bourguignon (1).

Dès avant la guerre, Bourguignon avait commencé quelques recherches à propos de l'action de l'iodure de potassium sur les cicatrices adhérentes. Nous avons continué ces recherches et les avons ensuite appliquées au traitement des diverses complications qui accompagnent les cicatrices adhérentes des membres.

La méthode préconisée par nous consiste à faire passer un courant continu de 10 milliampères environ tous les jours, pendant une demi-heure, en appliquant une ou plusieurs électrodes négatives imbibées d'une solution d'iodure de potassium à 1 °/₀ sur la ou les cicatrices adhérentes. Le principe est de mettre, dans la zone d'action du pôle négatif, tout le trajet du projectile.

Par ce procédé, on obtient le décollement des cicatrices adhérentes et la libération des nerfs et muscles englobés dans le tissu nerveux. Peut-être même produit-on aussi le désenclavement des vaisseaux pris dans le processus cicatriciel. En ce qui concerne la cicatrice, non seulement elle se décolle, mais encore elle change d'aspect et de couleur et cesse d'être douloureuse. Les nerfs dégagés se réparent, les muscles reprennent leurs fonctions normales. On sait que, souvent, ils subissent, du fait de la cicatrice, une excitation pathologique. L'association de cicatrices adhérentes et de contractures réflexes est même particulièrement fréquente. En employant concurremment l'ionisation cicatricielle et la mobilisation forcée des contractures, nous avons obtenu des guérisons et des améliorations remarquables pour des cas qui avaient résisté à chacun des traitements isolés.

Enfin l'ionisation des cicatrices de la continuité des membres produit souvent la disparition des troubles trophiques et vaso-moteurs des extrémités. Ces constatations feront l'objet d'une note prochaine à la Société Médicale des Hôpitaux.

II. **Recherches électro-cliniques** (en collaboration avec les divers médecins du Centre).

Ces travaux sont le résultat de nombreux examens pratiqués au Centre. Ils nous ont permis de préciser les indications opératoires, les conditions de la réparation des nerfs, l'interprétation des résultats de l'examen électrique comparé à l'examen clinique.

C'est sur ces constatations que nous avons pu partiellement édifier nos études des sutures nerveuses ci-dessus mentionnées.

Une de ces observations de suture a été communiquée (2) à la Société de Chirurgie par Dujarrier, Bourguignon et Perpère. Il s'agissait d'une suture du sciatique suivie de réparation et dont le processus de réparation a été minutieusement étudié.

(1) G. Bourguignon et M. Chiray, Libération des cicatrices adhérentes par l'ionisation d'iodure de potassium. (*Société médicale des Hôpitaux*, 13 octobre 1916.)
M. Chiray et G. Bourguignon, Traitement des contractures chez les blessés porteurs de cicatrices adhérentes par l'action combinée de l'ionisation d'iodure de potassium et de la mobilisation forcée. (*Société médicale des Hôpitaux*, 13 octobre 1916.)
M. Chiray et G. Bourguignon, L'ionisation dans le traitement des cicatrices adhérentes simples ou compliquées de contractures des membres. (*Presse médicale*, 3 août 1916.)

(2) Ch. Dujarrier, G. Bourguignon et C. Perpère, Un cas de réparation électrique au cinquième mois et de réapparition de mouvements volontaires au dixième mois après suture totale du S. P. E. et partielle du S. P. I. (*Société de Chirurgie*, 8 août 1916.)

Nos fréquents examens électriques nous ont montré (1), d'autre part, que, dans bien des cas, les constatations cliniques et électriques ne sont pas en apparence concordante chez les blessés nerveux. Il y a là un fait qui serait susceptible, en certains cas, d'apporter un trouble dans l'appréciation des phénomènes cliniques ou de jeter une suspicion sur la valeur des réactions électriques. En réalité, comme nous l'avons montré, la discordance n'est qu'apparente lorsqu'on ne se borne pas à l'étude de la forme de la contraction, mais qu'on tient compte de l'amplitude de celle-ci. Il faut interpréter les résultats observés, et l'on voit alors que les discordances n'existent pas. D'autre part, l'étude des faits impose cette conclusion que, contrairement à une opinion malheureusement très répandue et particulièrement fréquente dans les commissions de réforme, l'électro-diagnostic négatif ne suffit pas toujours et dans tous les cas à mettre hors de cause le nerf périphérique dans les paralysies ou contractures, dans les syndromes douloureux ou trophiques consécutifs aux blessures de guerre.

III. Recherches d'Électro-physiologie normale et pathologique.

(Œuvre personnelle de G. Bourguignon.)

Elles se divisent en deux groupes :

A. Recherches sur la forme de la contraction.

B. Recherches sur la mesure de l'excitabilité.

A. *Recherches sur la forme de la contraction.*

a) Il existe une dégénérescence limitée aux fibres musculaires adhérentes traduite par le galvanotonus localisé aux fibres adhérentes à la cicatrice (2). Le décollement de la cicatrice par l'ionisation d'iodure est suivi de la disparition de ce galvanotonus localisé.

b) Dans les muscles incomplètement réparés à force musculaire diminuée, on trouve un seuil élevé, avec contraction normale, mais de très faible amplitude (3). La réapparition de la contraction vive et de faible amplitude montre que le muscle contient des fibres normales, mais en nombre insuffisant. Il faut donc étudier la contraction, non seulement au point de vue de sa forme, mais aussi au point de vue de son amplitude.

C'est sur ces recherches qu'ont été basées les interprétations, dont nous parlons plus haut, au point de vue électrique.

c) Dans une autre série de travaux (4), Bourguignon a précisé les conditions de production de la contraction lente. Il a étudié, à ce point de vue, les muscles normaux refroidis spontanément et les muscles dans les paralysies fonctionnelles avec gros troubles vaso-moteurs. Il a vu que le refroidissement produit la contraction lente au courant électrique, comme il le fait pour l'excitation mécanique,

(1) M. Chiray, G. Bourguignon et J. Dagnan-Bouveret, Interprétation des discordances entre les réactions électriques et les signes cliniques dans les lésions nerveuses périphériques. (*Paris médical*, 6 septembre 1916.)

(2) G. Bourguignon, La pathogénie et l'électrophysiologie des myopathies. *Archives d'Électricité médicale*, 10 juillet 1916. — C'est la publication d'une conférence faite au congrès de physiothérapie en 1914, à laquelle l'auteur a ajouté des notes inspirées par sa pratique au Centre de Neurologie.

(3) G. Bourguignon, La pathogénie et l'électrophysiologie des myopathies. *Loc. cit.* — Troubles vaso-moteurs et contraction lente des muscles de la main dans une monoplégie brachiale sans lésion nerveuse. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 juin 1915.

(4) G. Bourguignon, Sur la valeur et la signification de la contraction lente dans les paralysies fonctionnelles dites réflexes. *Société de Neurologie*, 5 avril 1916.

ainsi que l'ont vu Babinski et Froment. Le réchauffement par le bain de lumière fait disparaître la lenteur.

B. *Recherches sur la mesure de l'excitabilité.*

a) Reprenant ses études commencées avant la guerre, G. Bourguignon (1) a d'abord montré comment varie la résistance en fonction de l'intensité et en a donné une loi mathématique. Le voltage croît selon une droite et a pour formule : $V = a + bi$, dans laquelle V est le voltage, i est l'intensité, a un voltage constant, et b,une résistance constante.

S'appuyant sur ces résultats, il a d'abord donné une caractéristique de l'excitabilité avec les condensateurs basée sur la recherche de la capacité la plus petite donnant le seuil avec le même voltage que le courant galvanique (voltage rhéobasique). On fait ensuite le produit de la résistance R, mesurée par la loi d'Ohm, par cette capacité. Le produit RC est constant pour un muscle normal.

C'est, en somme, avec les décharges de condensateurs, la même caractéristique que celle que donne L. Lapicque avec le chronaximètre, la durée de la décharge étant fonction de RC.

b) Poursuivant ses recherches, G. Bourguignon (2) a montré que la résistance pour un courant donné ne peut être mesurée qu'avec des courants de durée de même ordre que celle des courants qui donnent le seuil. Il a alors étudié un procédé de mesure de la résistance à l'aide des décharges de condensateurs et d'un milliampérémètre sensible employé comme galvanomètre balistique. Grâce à ce procédé, il a pu faire des corrections de résistance et déterminer la chronaxie, c'est-à-dire la durée de courant donnant le seuil avec un voltage double de celui qui donne le seuil avec le courant galvanique. Il est nécessaire d'opérer en montant le sujet en dérivation.

Sur le membre supérieur, il a ainsi trouvé que la chronaxie classe les muscles

(1) G. Bourguignon, Caractéristique d'excitabilité des nerfs et des muscles de l'homme avec les décharges de condensateurs, par la détermination du produit R. C. pour la plus petite capacité donnant le seuil avec le voltage rhéobasique. *Académie des Sciences*, 14 février 1916.

(2) *Académie des Sciences :*

a) G. Bourguignon, 19 juin 1916.

Mesures de résistance par les décharges de condensateurs en se servant d'un milliampérémètre sensible comme galvanomètre balistique.

b) G. Bourguignon, 17 juillet 1916.

Procédé de détermination de la chronaxie chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs. Classification des muscles du membre supérieur par la chronaxie suivant leurs origines radiculaires.

c) G. Bourguignon et J. Lucas, 16 et 3 octobre 1916.

Classification des muscles du membre supérieur de l'homme suivant leur systématisation radiculaire par le rapport des quantités donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité).

Société de Biologie :

a) G. Bourguignon, 17 juin 1916.

Mesure de résistance par les décharges de condensateurs, au moyen d'un milliampérémètre sensible employé comme galvanomètre balistique (recherches préliminaires à l'étude d'un procédé de détermination de la chronaxie chez l'homme).

b) G. Bourguignon, 1er juillet 1916.

Procédé de détermination de la chronaxie chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs. Technique.

c) G. Bourguignon, 1er juillet 1916.

Détermination de la chronaxie chez l'homme à l'aide des décharges de condensateurs, Chronaxie normale des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme.

comme les classent leurs origines radiculaires. Voici la valeur des chronaxies pour les principaux muscles des membres supérieurs :

C^{V} et C^{VI}	0 s. 0001 à 0 s. 0002
C^{VII}	0 s. 0004 à 0 s. 0008
C^{VIII} et D^{I}	0 s. 0002 à 0 s. 0004

Cette classification a été retrouvée par lui avec la collaboration de son aide, Lucas, en mesurant l'excitabilité par le procédé du chariot d'induction publié par G. Bourguignon et H. Laugier avant la guerre. Dans la dégénérescence, la chronaxie s'élève jusqu'à plusieurs 1/100es de seconde. Dans les atrophies réflexes, elle oscille autour de 1/1000e de seconde. Dans les syndromes d'irritation, elle devient généralement plus petite que la normale. Enfin la chronaxie s'altère dans les nerfs symétriques des nerfs blessés. Ce dernier point, très important, fait l'objet de recherches qui seront publiées ultérieurement.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 13e RÉGION (VICHY)

Chef du Centre : **Docteur Lortat-Jacob.**

L'examen des trépanés et des commotionnés a été principalement envisagé par nous dans ces derniers temps et nous résumons ici deux études qui s'y rapportent.

I. Valeur sémiologique et pronostique des troubles de la Régulation Thermique chez les anciens traumatisés Cranio-cérébraux. (Lortat-Jacob et Convers). — L'instabilité thermique est, peut-on dire, de règle chez les anciens trépanés et commotionnés craniens. Elle se manifeste sous forme d'oscillations allant de 36°2 à 38°5, soit d'une manière constante, pendant toute la période d'observation, soit d'une manière intermittente, au moment de la recrudescence des malaises subjectifs : vertiges, éblouissements, céphalées. Ces oscillations thermiques communes aux trépanés et aux commotionnés peuvent être provoquées avec une grande facilité par la fatigue, les émotions, la recherche du vertige voltaïque. Les troubles de la régulation thermique ne se voient pas chez les témoins pris au même moment, et n'ayant pas subi de traumatisme encéphalique. Il ressort de nos constatations que les troubles de la régulation thermique permettent de mettre en évidence la réalité d'un traumatisme cérébral, et que la facilité avec laquelle on provoque l'oscillation thermique doit être considérée comme un élément de pronostic de nature à faire réserver l'avenir chez ces blessés.

II. Recherches cliniques sur les suites éloignées des Blessures du crâne et des Commotions encéphaliques. — Fréquence des signes organiques. (Lortat-Jacob, Oppenheim et Tournay.) — Depuis plusieurs mois nous nous sommes astreints à soumettre tous les sujets « trépanés » et « commotionnés » venus à notre observation au hasard des entrées à un examen clinique complet dont les résultats ont été consignés dans un tableau du modèle ci-joint.

Voici, brièvement exposées, les constatations auxquelles nous avons été conduits.

I. Troubles subjectifs. — Nous n'insisterons pas sur ces troubles dont les caractères sont aujourd'hui bien connus. Trépanés et commotionnés en donnent des descriptions identiques et qui ont de ce fait un cachet de sincérité. Nous nous bornerons à souligner que cette identité permet d'établir un premier rapprochement entre ces deux groupes de blessés.

II. Signes objectifs cérébraux. — Il faut mettre à part les grosses lésions en foyer, de symptomatologie évidente et ne constituant d'ailleurs qu'une petite minorité. Sur l'ensemble des très nombreux cas restant, l'existence de perturbations ou lésions minimes nous est apparue très fréquente grâce à la recherche minutieuse des petits signes d'organicité.

Il n'est guère de sujets chez qui l'examen de la motilité et de la marche, de la sensibilité, des réflexes ne révèle une ou plusieurs modifications pathologiques.

Ici, c'est une légère parésie se traduisant, d'un côté, par un manque de force mesurable au dynamomètre, par le signe de la pronation, par la diminution du balancement actif du bras pendant la marche ou bien par une ébauche nette de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Là, c'est de l'hypotonicité musculaire permettant la flexion exagérée d'un avant-bras sur le bras.

Tantôt, et nous l'avons assez fréquemment observé, c'est une hypoestésie en bande à topographie radiculaire.

Tantôt, et nous ne 'avons guère noté, il est vrai, en dehors des cas précités d'hémiplégie importante, c'est de l'astéréognosie.

Enfin c'est, pour un ou plusieurs des réflexes tendineux, de l'asymétrie sinon de l'exagération manifeste. Il y a intérêt à revoir à plusieurs reprises la réflectivité d'un même sujet. Cette remarque s'applique surtout au réflexe plantaire et au phénomène des orteils. En effet, nous avons vu, dans plusieurs cas, le signe de Babinski n'apparaître net ou distinctement ébauché qu'à certains jours, faisant défaut dans l'intervalle; dans d'autres cas il se précise, dans d'autres il disparaît, soit associé au précédent, soit isolément. Parfois s'observe le signe de l'éventail. Enfin assez souvent l'excitation de la plante du pied, en l'absence de tout trouble sensitif apparent, ne provoque aucun mouvement, ni flexion, ni extension : il en est ainsi chez beaucoup de commotionnés.

Plusieurs de ces signes d'organicité coexistants peuvent, dans bien des cas, être groupés et permettre une tentative de localisation; mais, le plus souvent, ils sont répartis sans systématisation; on ne peut que les noter et se borner à induire de leur existence la réalité de lésions ou perturbations organiques sans siège précis.

Ces considérations, qui conviennent à beaucoup de cas de blessure du crâne avec trépanation, valent surtout pour les commotionnés.

III. Équilibration. — Nous n'avons pas eu d'une façon générale à observer de sujets présentant de gros désordres. Cela tient pour une bonne part à ce que les grands traumatismes labyrinthiques justifient l'évacuation vers les centres d'otologie. Mais nous devons remarquer, en outre, que les blessés ne nous parviennent qu'après un temps assez long; il est à penser qu'alors beaucoup de troubles ou se sont atténués ou ont été compensés par le jeu des suppléances qui sont de règle entre le cerveau, les yeux, le labyrinthe et le cervelet.

Ainsi, recherchant à une date relativement éloignée de la blessure les symptômes qui appartiennent en propre aux affections de l'appareil cérébelleux, nous

n'avons pu mettre en évidence chez aucun sujet l'hypermétrie, l'asynergie ni l'adiadococinésie. Nous avons, par contre, observé ces symptômes chez deux soldats amenés au Centre de suite aprés un traumatisme cranien par chute de cheval : les troubles d'équilibration, et, en particulier, les phénomènes cérébelleux, ne tardèrent pas à disparaître.

Nous n'avons observé, en aucun cas, de nystagmus spontané. Mais souvent notre attention a été attirée sur les troubles d'équilibration par l'existence de vertiges. C'est que si les vertiges, intenses et rapprochés dans une première période, vont ensuite en s'atténuant et s'espaçant, ils renaissent aisément sous l'influence de causes provocatrices et ne sont point rares. Toutefois, il ne faudrait pas les croire aussi fréquents que l'indiquent les dires des blessés ou plutôt il importe de bien discerner d'entre les autres troubles subjectifs, malaises, brouillards devant les yeux, éblouissements, etc., les vertiges authentiques. Douteux encore s'ils n'ont que leur composant subjectif de sensation vertigineuse (que le blessé croit voir tourner, se déplacer les objets ou de tourner lui-même, d'être entraîné), ils deviennent particuliérement révélateurs par leur composant objectif de déplacement réel. Un assez grand nombre de blessés indiquent eux-mêmes la direction dans laquelle ils sont entraînés : certains ont été vus aller de côté, en avant, en arrière et même ont fait des chutes constatées.

Mais c'est surtout l'examen des fonctions labyrinthiques qui, grâce à la multiplicité des épreuves, nous a permis de dépister fréquemment des troubles de l'équilibration.

Au préalable, nous nous sommes enquis de l'existence de troubles auditifs. Sans prétendre à un examen complet de l'audition de nos sujets, nous avons exploré la perception à la montre et au diapason, pratiqué les épreuves de Weber et de Rinne, les résultats indicateurs du siège de la lésion pouvant dans chaque cas particulier nous aider à interpréter les épreuves d'équilibration.

Nous avons exploré l'équilibration à l'aide des méthodes aujourd'hui classiques : épreuves de Romberg et épreuves statiques élémentaires, recherche des vertiges provoqués : gyratoire, voltaïque, calorique. Remarquons toutefois que nous ne nous sommes pas attachés à rechercher complètement les caractères des réactions nystagmiques, sauf pour l'épreuve de Barany à l'eau froide. Nous avons surtout enregistré les déplacements visibles du sujet lors du vertige voltaïque exploré selon la technique de Babinski et lors du vertige gyratoire provoqué par le procédé de Moure (le sujet s'appuyant des deux mains sur un bâton et décrivant autour de celui-ci soit 3 tours dans le sens des aiguilles d'une montre, sens +, excitation du vestibule gauche, soit 3 tours en sens inverse, sens —, excitation du labyrinthe droit). Nous avons en outre recherché les déviations spontanées du sujet pendant la marche, suivant la manœuvre totalisatrice (5 va-et-vient) de Babinski-Weill, épreuve que nous avons complétée ces derniers temps, d'après Cestan, Descomps et Sauvage, en la répétant aprés un tour sensibilisateur en sens + et en sens —.

L'examen du vertige voltaïque, pratiqué par nous-même chez 115 sujets, nous a fourni des résultats se répartissant comme il suit :

	Blessés avec trépanation	Commotionnés
	—	—
Vertige normal	11	2
Résistance pure	13	8
Formule anormale sans résistane	29	13
Formule anormale avec résistance	25	14

Les cas où la formule était anormale sont, pour une petite minorité, représentés par des inclinations en avant, en arrière, en sens inverse de la normale, la modification la plus fréquente étant l'inclination unilatérale. Nous l'avons observée chez 10 commotionnés et chez 39 trépanés; notons à titre documentaire que chez 19 de ces derniers l'inclination se faisait du côté de la trépanation et chez les 20 autres du côté opposé.

Chez la plupart des sujets, nous avons recherché l'état du vertige à des intervalles de plusieurs semaines. D'une façon générale les formules anormales ne se modifient pas; mais l'augmentation de résistance tend à s'atténuer à mesure que l'on s'éloigne du traumatisme. Quelquefois, par suite de cette chute de résistance, se découvre une formule anormale jusque-là masquée, aucune inclination n'ayant pu être obtenue à un premier examen.

En confrontant les résultats de l'examen du vertige voltaïque avec ceux des explorations du vertige calorique et du vertige gyratoire, nous aboutissons aux constatations suivantes :

Dans 10 °/° des cas, les recherches nous ont donné des résultats contradictoires, les déviations constatées aux diverses épreuves se faisant en sens inverse ou étant divergentes, sans qu'il soit possible d'en fournir l'explication.

Il y a intérêt à associer des épreuves qui se contrôlent l'une par l'autre. Si par la contradiction, dans un petit nombre de cas, elles rendent douteux un premier résultat obtenu, dans la majorité des cas elles se corroborent ou elles se complètent.

Ainsi, d'une part, dans 45 °/° des cas, nous avons trouvé des résultats concordants au moins à deux de ces épreuves (aucun désaccord n'apparaissant par ailleurs).

Dans 45 °/° des cas, d'autre part, une seule épreuve nous a donné des indications pathologiques. Le plus souvent c'est l'épreuve voltaïque qui s'est montrée la plus sensible.

Il est donc important de ne pas se borner à un seul procédé d'exploration; sinon l'on s'expose à laisser passer inaperçue une perturbation décelable par d'autres procédés.

Nous remarquerons enfin que les résultats ci-dessus exposés nous sont apparus comparables chez les trépanés et les commotionnés et partant justiciables des mêmes considérations.

IV. Troubles visuels. — De l'examen de l'appareil de la vision pratiqué chez tous les blessés — la mydriase et l'inégalité pupillaires nous ayant paru rares et, au surplus, d'interprétation difficile — nous ne retiendrons que les modifications du champ visuel.

Sur 100 examens de trépanés nous relevons :

Deux cas d'hémianopsie droite homonyme (une trépanation à la région occipitale sur la ligne médiane, une trépanation à la région pariéto-occipitale gauche);

Un cas d'hémianopsie droite en quadrant inférieur (trépanation) à la région occipitale sur la ligne médiane.

V. Phénomènes somatiques. — A. *Température*. — L'instabilité thermique est presque de règle chez les traumatisés du crâne; c'est là un point sur lequel l'attention a été attirée dans un travail précédent.

B. *Pouls*. — Chez la majorité des sujets, le pouls est ici instable : la moindre

émotion, le plus petit effort provoque une accélération considérable. L'arythmie s'observe plus rarement. La tachycardie permanente est très fréquente, nous l'avons notée dans 42 °/₀ des cas; la bradycardie, par contre, n'a été constatée que chez 8 °/₀ de nos blessés. L'une et l'autre s'observent bien plus souvent chez les commotionnés que chez les trépanés :

	Pouls normal (60-90)	Tachycardie (90-116)	Bradycardie (< 60)
Trépanés.............	67 °/₀	28 °/₀	5 °/₀
Commotionnés........	30 °/₀	50 °/₀	12 °/₀

C. *Réflexe oculo-cardiaque.* — Nous n'avons trouvé qu'assez rarement l'exagération du réflexe oculo-cardiaque que Lœper a signalée comme très fréquente à la suite des grands traumatismes craniens. Sur un total de 88 blessés, 53 trépanés, 35 commotionnés, nous relevons :

	Trépanés	Commotionnés
Réflexe normal.............................	28 (54 °/₀)	20 (56 °/₀)
— exagéré............................	1 (2 °/₀)	2 (6 °/₀)
— affaibli............................	10 (18 °/₀)	
— aboli............................	11 (20 °/₀)	7 (20 °/₀)
— inversé............................	3 (6 °/₀)	6 (18 °/₀)

On pourrait, à première vue, croire plus souvent à l'inversion du réflexe si l'on n'évitait une cause d'erreur due, chez ces sujets émotifs à l'excès, à une réaction paradoxale : accélération passagère du pouls au moment où commence la compression des globes oculaires et qui très rapidement fait place au ralentissement normal.

D. *Tension artérielle.* — Une bonne moitié de nos blessés ont une tension normale; quelques-uns (8 à 10 °/₀), le plus souvent sujets relativement âgés, ayant dépassé la quarantaine, présentent une légère hypertension; les autres (35 à 40 °/₀ des trépanés et des commotionnés) ont une hypertension plus ou moins accentuée. Dans certains cas, le sphygmomanomètre indique des chiffres très faibles, l'hypotension coïncidant alors avec un état d'asthénie et d'adynamie marqué et relevant, selon toute vraisemblance, d'une perturbation des fonctions surrénales.

E. *Urines.* — La poliurie nous a paru rare (13 °/₀ des commotionnés, 19 °/₀ des trépanés); encore fut-elle toujours modérée, variant de deux litres à deux litres et demi. Dans un seul cas, nous avons trouvé une légère glycosurie (trépanation de la région frontale).

VI. Ponction lombaire. — Nous n'avons guère pratiqué la rachicentèse qu'une vingtaine de fois pour des cas de cet ordre, les résultats presque toujours négatifs n'incitant pas à multiplier cette exploration à laquelle les blessés ne se prêtent en général que de mauvaise grâce. Une hypertension légère du liquide céphalo-rachidien et une hyperalbuminose discrète, constatées dans un certain nombre de cas, n'apportent pas au diagnostic d'élément bien précis. Il en va autrement pour les blessés observés dans les premiers jours qui suivent le traumatisme et au sujet desquels les résultats de la ponction lombaire constituent, sans nul doute, un très utile élément d'information que nous déplorons de ne pas voir plus souvent figurer sur les premières pièces des dossiers médicaux.

VII. Réactions psychonévrosiques et mentales. — A. Les réactions émotives, les manifestations pithiatiques jouent sans conteste un rôle important dans la symptomatologie des traumatismes craniens. Comme tous les observateurs, nous

TABLEAU DES EXAMENS

NOM	DATE	ANAMNÈSE — Description blessure	SYMPTOMES SUBJECTIFS	SYMPTOMES CÉRÉBRAUX — Moteurs	Vaso-mot. therm.	Sensitifs	Stéréognost.	Réflexes	Divers	ÉQUILIBRATION — Appareil cérébelleux — Hypermétrie	Asynergie	Adiadococinésie	Épreuves statiques	Appareil vestibulaire — Babinski-Weill	Vertige spontané	Vertige gyratoire
Gui....... 31 ans.	11 1/4 1916	Enseveli par gros obus tombé à 5 m.	Céphalées Vertiges	= Dynamom. D 35 30 G	=	=	=	=		0	0	0	=	↓	+	Sens + ← Sens — →
Mar....... 30 ans.	8/4 1916	Lobus, bosse frontale g. Petite trépan., pas battements	Céphalées Pf. vertiges entraînant à G.	= Dynamom. D 30 25 G	=	M. supér. d. bande longit. médiane.		Rotulien d. un peu vif.		0	0	0	=	↘ ★	+	+ ← léger — → très fort ★

VIIe PAIRE — Vestibulaire — Vertige calorique	Vertige voltaïque	Weber	Appareil cochléaire — Rinne	Réf. coc. orbic.	Audition	Bourdonnements	YEUX — VISION — Pupilles — Dimensions	Réflexe	Champ visuel	Fond d'œil	PHÉNOMÈNES SOMATIQUES — Tempér.	Pouls Réf. oc. c.	Pression artér.	Urines	État général	Ponction lombaire	RÉACTIONS PSYCHONÉVROSIQUES ET MENTALES — Psychonévrosiques — Crises	Tremblements	Parole	Pseudo syndr.	État mental
O. D. nyst. 0 à 165″ O. G. nyst. + à 120″	+ D 12 ↑ 12 G + ↑	↘	O. D. + O. G. —		Affaiblie à G		D > G	=	=		=	60 — 54	14	n	Bon		0	+	=	0	État dépressif avec angoisse. Insomnie. Phobies.
O. D. + à 75″ O. G. + à 100″ réactions <	+ D 6 → 6 G + → ★	↙	O. D. + O. G. +		Affaiblie à G	à G	=	=	=		=	72 — 68	15	1600 n	Assez bon		0	0	=	0	Légère amnésie lacunaire. Légère amnésie de fixation.

★ Les flèches indiquent le sens du déplacement tel qu'il apparait à l'observateur, le sujet lui faisant face.

avons constaté de nombreuses crises nerveuses hystériformes, des tremblements de types variés, des contractures, des troubles de la parole, mutité, aphonie, bégaiement dont le caractère névrosique ne saurait être mis en doute. Ces accidents de nature pithiatique, souvent amplifiés et déformés par un élément exagérateur, sont plus fréquents chez les commotionnés que chez les trépanés. Chez les uns comme chez les autres, cependant, nous avons toujours remarqué qu'à côté de la symptomatologie bruyante de la psychonévrose il était possible, par un examen attentif, de déceler des signes discrets d'altération organique, signes qui subsistaient alors même que le phénomène pithiatique avait cédé à la contre-suggestion.

Ainsi, chez un muet considéré pendant de longs mois comme un pur hystérique, nous constatons une augmentation considérable de la résistance au vertige voltaïque et des réactions anormales à l'épreuve de Babinski-Weill et à celle de Moure; chez un jeune soldat présentant des crises nerveuses nettement pithiatiques, nous trouvons une bradycardie marquée (48 pulsations) avec hypotension artérielle et des modifications du liquide céphalo-rachidien. De tels exemples pourraient être multipliés.

C'est pourquoi nous avons la conviction que le diagnostic d'hystérie ne doit être accepté pour cette catégorie de blessés qu'après une enquête clinique très sévère. Qu'on la veuille bien faire dans tous les cas et ne pas se contenter pour asseoir son diagnostic d'un succès thérapeutique qui peut n'être pas durable et du moins ne s'attaque qu'au plus apparent des accidents, et l'on admettra avec nous que le nombre des purs pithiatiques est relativement très faible.

B. Nous ne prétendons pas, en quelques lignes, esquisser à nouveau le tableau de l'état mental des traumatisés du crâne, tableau peint de façon magistrale par Grasset, Régis, Ballet et Rogues de Fursac, Pierre Marie, Mairet et Piéron, etc... Il nous suffira de mettre en relief la similitude des symptômes mentaux présentés par les commotionnés et les trépanés.

Chez les uns comme chez les autres s'observent avec une égale fréquence les troubles des émotions, tristesse, irritabilité, tendance à l'isolement, timidité, crises de larmes, les troubles de l'intelligence, lenteur de l'idéation, difficulté de l'attention, inaptitude à tout travail cérébral, perturbation de la mémoire sous forme d'amnésie lacunaire pour la période du traumatisme et d'amnésie de fixation pour les faits actuels, le défaut de résistance enfin, asthénie physique et psychique, fatigabilité excessive, impossibilité de tout effort qui accompagne et qui conditionne sans doute l'hypotension artérielle dont il a été question plus haut. Chez les commotionnés, surtout à la période rapprochée du traumatisme, vient souvent se superposer à ce syndrome un état confusionnel plus ou moins intense, lequel fait généralement défaut chez les trépanés ou n'est chez eux qu'ébauché sous forme d'onirisme hallucinatoire avec « rêves professionnels de guerre ». Cependant les réactions mentales sont à peu près les mêmes dans leur ensemble. Encore pour les étudier avec quelque précision faut-il les chercher, car ces sujets, ainsi que l'ont fait fort judicieusement remarquer Bonhomme et Nordmann, ne se plaignent guère spontanément et ne livrent pas aisément le secret de leur déficit intellectuel et de leur émotivité excessive.

Conclusions. — Des résultats ci-dessus exposés il ressort :

1° Que les séquelles organiques, névrosiques et mentales constatées chez les « trépanés » et les « commotionnés » nous apparaissent dans l'ensemble identiques. — Aussi bien est-il permis de se demander si en réalité tout trépané n'est

pas avant tout un commotionné, c'est-à-dire si le mécanisme encore obscur invoqué pour expliquer l'ébranlement nerveux occasionné par les traumatismes de guerre n'intervient pas en tout état de cause, que la paroi cranienne soit intéressée ou non.

2° Que chez les blessés qui ont fait le sujet de nos observations il nous a été possible de déceler l'existence quasi constante d'altérations organiques du système nerveux.

A rechercher avec méthode et précision la totalité des symptômes que nous avons envisagés, on trouvera, croyons-nous, un double avantage :

Éviter de méconnaître chez un sujet le déficit organique, fût-il minime et masqué même par des troubles pithiatiques attirant à première vue toute l'attention.

Se trouver à tout moment en état de dresser le bilan symptomatique d'un blessé et d'en déduire les éléments du pronostic et les bases de la décision.

BIBLIOGRAPHIE

Pour les autres travaux qui ont déjà paru dans des publications médicales, nous nous bornerons à l'énumération bibliographique.

L. Lortat-Jacob, Le syndrome des éboulés. *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915.

L. Lortat-Jacob et A. Sézary, Nécessité d'une méthode graphique pour représenter les états d'atonie et de paralysie des membres et suivre leur évolution : goniométrie. *Presse médicale*, novembre 1915.

Lortat-Jacob, E. Girou et J. Ferrand, Sur une suture de la moelle épinière, avec écartement de deux segments, retour de la motilité volontaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 12 octobre 1915.

L. Lortat-Jacob et A. Sézary, Synesthésalgie et blessure du sciatique. *Revue neurologique*, 4 novembre 1915.

L. Lortat-Jacob et A. Sézary, Topographie radiculaire des troubles sensitivo-moteurs dans les lésions corticales limitées du cerveau. *Revue neurologique*, 4 novembre 1915.

J. Ferrand, Réflexions médico-chirurgicales sur la pratique neurologique en temps de guerre. *Journal de Radiologie et d'Electrol.*, novembre 1915.

L. Lortat-Jacob et A. Sézary, Topographie radiculaire des troubles sensitifs dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale. Nouvelles observations. *Revue neurologique*, 3 février 1916.

Lortat-Jacob et A. Sézary, Les rétractions musculaires dans les paralysies radiales. *Bulletin de l'Académie de Médecine*. 28 décembre 1915.

L. Lortat-Jacob, Sézary et J. Ferrand, Les sciatiques télétrosiques. *Revue de Médecine*, décembre 1915.

L. Lortat-Jacob et A. Sézary, Asphyxie et gangrène des extrémités dans les blessures nerveuses associées à l'oblitération artérielle. Réalisations du syndrome de Raynaud. *Revue neurologique*, 2 décembre 1915.

L. Lortat-Jacob et Krebs. Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. *Revue neurologique*, juin 1916.

Lortat-Jacob et J.-B. Buvat, Sur un procédé de guérison des sourds-muets par commotion. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 février 1916.

Lortat-Jacob, Commotion par explosion et éboulement. *Revue neurologique*, mai 1916.

L. Lortat-Jacob et R. Oppenheim, Hémiplégie post-scarlatineuse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* et *Progrès médical*, 20 novembre 1916.

L. Lortat-Jacob et A. Convers, Valeur sémiologique et pronostique des troubles de la régulation thermique, chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 24 novembre 1916.

CENTRE NEUROLOGIE DE LA 14e RÉGION (LYON)

Médecin-chef : **Docteur Paul Sollier**

Publications. — Je me bornerai à signaler les études d'ensemble que nous avons faites, le docteur Chartier et moi, sur le *Mutisme inaudition* et sur la *Rééducation motrice (individuelle, collective et mutuelle)*. La première a paru en février 1916 dans la *Revue de médecine;* la seconde dans la *Presse médicale* du 11 mai 1916. Je rappellerai d'autre part les articles du docteur Bonnus parus en janvier et en avril 1916 dans le *Paris médical* sur la *Radiothérapie dans les affections spasmodiques de la moelle par blessures de guerre* et la *Radiothérapie des affections des nerfs périphériques et de leurs racines par blessures de guerre*. J'ai publié dans la *Presse médicale* du 16 décembre 1915 un article sur le *Diagnostic clinique de l'exagération et de la persévération des troubles nerveux fonctionnels*. Diverses communications à la Société Médico-Militaire ont en outre été faites par les médecins du Centre sur la *Protection par le casque*, la *Canitie par émotion*, les *Contractures dynamiques*, le *Traitement de la méningite cérébro-spinale par la ponction dorsale*, *l'atrophie musculaire*, la *névrite douloureuse du médian avec hydrocryomanie*, un cas *d'hémiplégie hystérique avec troubles trophiques osseux précoces*, un cas *d'association myotonique et myopathique*, la *cranioplastie cartilagineuse*, les *réparations osseuses du crâne*, les *fistules craniennes*, *l'extraction des éclats d'obus intracérébraux*, *l'épilepsie jacksonienne dans les fractures du crâne*.

Clinique. — Sur la plupart des questions les observations faites ultérieurement à ces publications dans les différents services du Centre neurologique n'ont fait que nous confirmer dans nos précédentes manières de voir.

En ce qui concerne la *simulation*, en particulier, nous avons eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas, qui nous ont été envoyés pour être mis en surveillance. Ils appartenaient à deux catégories seulement : des attitudes bizarres de la marche, et des œdèmes unilatéraux des extrémités. Chez tous la supercherie était grossière, et l'examen clinique, confirmé dans le cas des œdèmes par la prise en flagrant délit de constriction, a toujours suffi à établir le diagnostic différentiel avec des troubles fonctionnels vrais, hystéro-traumatiques ou autres. Si l'on considère les troubles fonctionnels hystéro-traumatiques comme dus à la seule fantaisie du malade, il est évident que le diagnostic des attitudes simulées ne peut être que présomptif; mais si l'on pense qu'au contraire ces troubles obéissent à un déterminisme physiologique tout aussi précis que les troubles organiques, qu'en particulier l'existence de troubles de la sensibilité, répartis d'une façon spéciale, superposés aux troubles moteurs, comme l'a démontré autrefois Charcot, est constante, alors ce diagnostic des affections simulées devient aussi simple avec les fonctionnelles qu'avec les organiques.

Troubles Fonctionnels. — A. *Statistique*. — La question des troubles fonctionnels hystéro-traumatiques a attiré, comme partout, notre attention. La *statistique* de 561 cas observés dans mon seul service montre une décroissance remarquable de ces cas depuis le commencement de la guerre. Sur ce nombre 259 se sont produits dans les cinq mois de 1914, 271 dans toute l'année 1915, et 31 seulement en neuf mois de 1916. Presque tous ceux qui se présentent encore à nos consultations datent de 1914, et c'est en août et en septembre de cette année-là que

les cas sont les plus nombreux — 90 et 91 — soit 181 sur les 259 observés, c'est-à-dire la moitié dans les deux premiers mois de guerre.

En 1915 la répartition est plus égale et c'est à peine si les affaires des Éparges et de Champagne se font sentir d'une manière un peu plus accentuée. A partir de novembre 1915 le taux des troubles fonctionnels tombe brusquement dans la proportion de 55 à 80 °/₀ et se maintient ainsi pendant toute l'année 1916, sans qu'il y ait même de ressaut pendant toute la bataille de Verdun.

Parmi les troubles les plus fréquents figurent les contractures du membre supérieur, puis du membre inférieur : 79 et 48 des premières en 1914 et 1915 contre 58 et 41 des secondes ; puis les paralysies du membre supérieur et du membre inférieur : 19 et 13 des premières en 1914 et 1915 contre 21 et 15 des secondes. Les tremblements et les troubles commotionnels généraux sont plus fréquents que les paralysies : les premiers atteignent 22 en 1914 et 36 en 1915 ; les seconds 41 en 1914 et 46 en 1915 ; 23 en 1916 (pour neuf mois).

Je me bornerai à ces chiffres, qui demanderaient, joints à d'autres, une étude plus détaillée. Quelques considérations en découlent au point de vue des conditions pathogéniques des troubles fonctionnels. Le rôle de l'accoutumance y apparaît nettement comme un facteur empêchant leur production ; celui de l'émotivité, de la fatigue et de l'automatisme qui l'accompagne, de la dépression morale, de l'imprévu, etc. se montre au contraire comme de première importance.

Au point de vue de la pathogénie de certaines formes qu'on a voulu isoler, de ces paralysies ou contractures dites réflexes, signalées par MM. Babinski et Froment, il est remarquable qu'elles cessent de se montrer en même temps que les autres manifestations hystéro-traumatiques en 1916. Si ce mécanisme réflexe était exact, il est évident que ces manifestations, indépendantes de tout état moral, émotionnel, et considérés comme de nature organique, auraient continué à se produire avec la même fréquence. Or elles disparaissent. On ne les rencontrait déjà que dans des cas d'ancienne date ; on ne les voit plus aujourd'hui. La déduction s'impose, à ce qu'il semble, sans qu'il soit besoin d'y insister davantage.

J'ai recherché, à propos de cette statistique, au bout de combien de temps ces malades fonctionnels avaient été soumis pour la première fois à l'examen d'un neurologiste. Voici ce qu'on trouve : 99 l'ont été dans les trois mois qui ont suivi leur blessure ; 105 dans les six mois ; 94 dans les neuf mois ; 85 dans les douze mois ; 90 dans les quinze mois ; 62 dans les dix-huit mois ; et 26 enfin entre dix-huit et vingt-quatre mois. Il y a donc eu 178 malades sur 561 qui n'ont reçu aucun soin neurologique, qui n'ont même pas été examinés au point de vue neurologique pendant un an et plus. Comment s'étonner que l'on se trouve ensuite en présence de troubles fonctionnels invétérés, tenaces, souvent même compliqués de lésions organiques surajoutées dues à l'inertie fonctionnelle !

B. *Thérapeutique*. — Contre ces troubles fonctionnels, c'est à la *mobilisation forcée, manuelle*, telle que je l'ai décrite depuis longtemps pour le traitement de l'hystérie (1), que nous avons eu recours, et c'est elle qui, complétée par la rééducation motrice, nous a donné les meilleurs résultats, surtout dans les contractures.

Nous avons cependant essayé l'efficacité de ce qu'on a appelé le *torpillage*. Quoique aucune technique précise n'en ait été donnée, et qu'aucune indication n'ait été fournie sur les cas d'affections fonctionnelles auxquelles elle s'applique, nous l'avons expérimentée sous les deux formes où certains de nos collègues l'em-

(1) *L'Hystérie et son traitement*, 2ᵉ édit., F. Alcan.

ploient et qui répondent d'ailleurs à deux principes différents : 1° la méthode avec le courant galvanique de forte intensité appliqué sur des points quelconques du corps pour déterminer des réactions dues à la douleur et au cours desquelles le sujet fait des mouvements dont il était incapable; 2° la méthode d'excitation sensitive par le courant faradique au moyen d'une grosse bobine de Rhumkorff à fil fin, appliqué sur le membre atteint jusqu'à ce que le sujet le perçoive et y réagisse par un mouvement. Dans le premier cas il s'agit de déterminer par la douleur un effort volontaire sur le membre inerte; dans le second on cherche à réveiller la sensation, celle-ci permettant au mouvement de se produire, procédé analogue, en somme, à ce que je produis avec la mobilisation forcée, et qui montre bien que le trouble essentiel de l'hystérie réside dans l'anesthésie, laquelle n'est pas psychique, mais d'ordre physique comme je le soutiens, et tient sous sa dépendance la motricité.

Nous avons essayé les deux procédés dans les contractures et les paralysies flasques.

Avec le torpillage galvanique je n'ai jamais obtenu que des vertiges, allant jusqu'à la perte de connaissance, des crises convulsives souvent et de la céphalée consécutive.

Avec le torpillage faradique je n'ai rien obtenu dans les contractures. Dans les paralysies flasques, avec troubles vaso-moteurs, l'anesthésie profonde empêchait d'abord les sujets de sentir le courant le plus intense; ils finissaient à la longue par éprouver quelque chose; ils avaient de la céphalée et de l'insomnie à la suite des séances. Cependant les troubles vaso-moteurs paraissent être influencés dans une certaine mesure

Nous n'avons jusqu'ici, malgré un assez grand nombre de cas soumis à ce traitement d'une façon régulière et méthodique, jamais constaté ces guérisons merveilleuses qui semblent en d'autres mains être la régle. Nous nous y sommes sans doute mal pris ou nous sommes tombés sur une mauvaise série. Toutefois nous sommes un peu rassurés par le fait que certains malades, soumis à cette méthode dans des centres où elle est en honneur, et que nous avons eu l'occasion d'examiner, n'en ont retiré non plus aucun bénéfice. Nous poursuivons néanmoins notre expérimentation.

Cicatrices. — Nous intervenons fréquemment dans les cicatrices qui entretiennent si souvent des troubles fonctionnels. Tantôt nous nous adressons à la chirurgie, tantôt à l'électrothérapie. A ce dernier point de vue nous avons appliqué, avec des résultats tout à fait satisfaisants, la méthode d'*ionisation* restaurée par M. Bourguignon. Quant aux cicatrices douloureuses c'est à la *radiothérapie* que nous nous adressons toujours en premier lieu, quitte à intervenir chirurgicalement ensuite.

Chirurgie. — Le service de chirurgie a été extrêmement actif sous la direction du docteur Villandre auquel je laisse le soin d'exposer ce qui s'y rapporte :

Dans ce service, en fonctionnement depuis le 18 mars 1916, ont été soignés et opérés 642 blessés. Les opérations ont été au nombre de 474.

Deux catégories de blessés ont été hospitalisés :

1° Des blessés venant directement du front (plaies du crâne, du rachis et des nerfs périphériques).

2° Des blessés venant des services médicaux du centre neurologique ou des hôpitaux de la région. Parmi les blessés venant du front un assez grand nombre

n'ont subi aucune opération complémentaire; au contraire tous les blessés de la seconde catégorie ont été opérés.

Nous signalerons plusieurs faits dignes d'intérêt :

A. *Blessés récents du crâne ou du rachis ayant effectué un long parcours avant d'entrer au Centre neurologique.* — Il nous a semblé que dans un certain nombre de cas, et en particulier pour les plaies du rachis, le transport effectué sans appareil d'immobilisation avait aggravé l'état des blessés; il en a été de même pour un certain nombre de plaies du crâne. Tous ces cas particuliers d'aggravation se sont produits chez des blessés gravement infectés et porteurs de corps étrangers, métalliques ou autres.

B. *Interventions chirurgicales sur des blessés récents :*

1° *Plaies du crâne.* — Il nous a fallu plusieurs fois intervenir immédiatement après la réception de certains blessés dont la trépanation était recouverte d'un lambeau curviligne suturé totalement ou en partie. Nous avons plusieurs fois trouvé sous le lambeau une collection purulente, des esquilles, des éclats d'obus. Nous pensons que le lambeau curviligne doit être rarement employé dans les plaies du crâne qui sont toujours infectées à quelque degré que ce soit.

2° *Éclats métalliques intra-cérébraux.* — Systématiquement nous avons fait radiographier toutes les plaies du crâne à leur entrée, et nous avons pratiqué l'extraction immédiate des éclats d'obus s'accompagnant d'infection et dont l'abord chirurgical était possible. Dans le cas où le corps étranger métallique intra-cranien nous paraissait toléré, nous avons attendu la cicatrisation de la plaie pour pratiquer l'extraction ;

3° *Éclats métalliques intra-médullaires.* — Mêmes distinctions que pour les éclats intra-craniens.

Toutes ces extractions ont été pratiquées sur la table radioscopique.

C. *Interventions chirurgicales sur des blessés anciens :*

1° *Éclats métalliques intra-cérébraux.* — Nous estimons qu'il faut enlever systématiquement les éclats métalliques intra-cérébraux, sous-duraux ou extra-duraux chaque fois qu'il est possible de le faire et chaque fois que le corps métallique est de volume appréciable. Plusieurs méthodes nous ont paru donner les meilleurs résultats (méthode de Wullyamoz, de Hirtz-Barnsby, de Tanton).

2° *Fistules craniennes.* — Nous avons eu à opérer un assez grand nombre de plaies du crâne présentant des fistules souvent fort anciennes, puisque certaines dataient de 1914. Nos interventions se sont bornées à rechercher la cause de la fistule : esquilles ou séquestres, bien plus souvent qu'éclats métalliques. Nous n'avons pas craint d'aller chercher des esquilles profondes et nous n'avons eu que d'excellents résultats.

3° *Réparations craniennes des pertes de substance osseuse par greffes cartilagineuses ou par plaques osseuses stérilisées à 130°.* — La cranioplastie cartilagineuse nous a donné toute satisfaction; au contraire la tolérance des plaques osseuses n'a pas été observée dans tous les cas, qu'il s'agisse de crâne humain ou de crâne de mouton stérilisé.

La réparation cranienne nous paraît devoir être tentée chaque fois qu'il existe une large brèche osseuse et que des symptômes de déséquilibre cranio-encéphalique résultent nettement de cette perte de substance. Elle sera toujours complétée par une exploration soigneuse de la cicatrice cranio-encéphalique. Les contre-indications formelles à la cranioplastie sont : l'étroitesse de la trépanation, la présence dans le cerveau d'un corps étranger métallique, l'hyperalbuminose et l'hyperleucocytose marquées du liquide céphalo-rachidien. L'épilepsie jacksonienne

ne nous a pas semblé être dans tous les cas une contre-indication à l'intervention, au contraire.

Notre pratique de la cranioplastie est trop récente pour que nous puissions préjuger de l'avenir. Toutefois, grâce aux connaissances anciennes sur les greffons cartilagineux, nous pouvons espérer que la reconstitution de la boîte cranienne dans toute sa rigidité et telle que nous l'observons un mois après l'intervention, persistera pendant toute l'existence du blessé. Les réparations craniennes faites avec une asepsie rigoureuse sont exemptes de danger, elles n'aggravent jamais l'état pathologique antérieur du blessé, et dans la grande majorité des cas elles améliorent nettement ou même font disparaître les symptômes dus au déséquilibre cranio-encéphalique.

Notre pratique comprend 80 réparations craniennes.

4° *Plaies des nerfs.* — Le dégagement des nerfs comprimés par cal osseux ou par tissu fibreux nous a donné d'excellents résultats. Il en a été de même dans les cas d'irritation des nerfs par éclats métalliques. L'extraction de l'éclat a plusieurs fois été suivi du rétablissement rapide des fonctions motrices.

Les sutures nerveuses pratiquées dans le cas de section complète ne nous ont donné à l'heure actuelle aucun résultat satisfaisant.

5° Nous avons pratiqué un certain nombre de fois, dans le cas de paralysie des extenseurs du pouce, des extenseurs du gros orteil, des *anastomoses tendineuses* dont les résultats ont été presque nuls.

CENTRE DE PSYCHIATRIE DE LA 14° RÉGION (LYON)

Médecin-chef : **Docteur Jean Lépine.**

Assistants : Docteurs Chocreaux, A. Salin, Desruelles.

Service organisé en février 1915, comportant un service central d'observation et de triage, et des annexes pour les cas légers d'une part, pour les malades à interner de l'autre. Consultation externe trois fois par semaine. Près de 5000 malades ont été examinés ainsi depuis l'ouverture du service. Celui-ci est, par le fait des circonstances, très différent d'un service de psychiatrie du temps de paix; il a reçu un grand nombre de psychonévrosés ou de malades atteints de lésions cérébrales organiques.

Dans l'ensemble, nous avons, au point de vue de la nature et de l'évolution des troubles observés, des impressions analogues à celles que nous trouvons dans les rapports des autres Centres. Certaines questions, cependant, nous paraissent mériter une étude particulière, que, pour notre part, nous ne considérons pas comme terminée. Ce sont entre sutres les suivantes :

I. **Commotions par explosion.** — Nous soutenons que dans les phénomènes consécutifs aux explosions il n'est pas légitime de faire à l'émotion une place unique, ni même constamment prépondérante. Nous estimons que les accidents mécaniques de la commotion sont parfois capables d'expliquer à eux seuls les symptômes observés, et que souvent les manifestations d'ordre hystérique ou pithiatique ne font que s'ajouter à des troubles réels. Notre argumentation se fonde, outre l'examen clinique des cas où la commotion est survenue sans que le sujet s'en rende compte, sur l'analyse des symptômes et sur la participation constante de l'apparell vasculaire.

Nous avons trouvé là une analogie avec ce qui se passe dans la décompression atmosphérique brusque, mais non en ce qui concerne les embolies gazeuses, qui font ici défaut. Cette analogie tient à la brusque dilatation des vaisseaux profonds, distendus au maximum au moment de la commotion par l'afflux du sang périphérique et de la masse de sang contenu dans l'abdomen, éminemment compressible.

Pour nous, la commotion se traduit toujours par un coup de bélier circulatoire, dont l'effet maximum retentit sur les organes renfermés dans une cavité inextensible, soit le système nerveux central. Les effets éloignés, qui exceptionnellement peuvent dépendre d'une lésion hémorragique de ce système nerveux, tiennent le plus souvent à des troubles vaso-moteurs persistants. Nous pensons que l'origine de ces troubles vaso-moteurs peut être cherchée, soit dans le système nerveux central, soit dans le système sympathique, soit dans les organes à sécrétion interne. Il va de soi que les phénomènes d'ordre émotif peuvent à leur tour compliquer et multiplier ces troubles vaso-moteurs.

Nos études ont été faites avec le secours de la ponction lombaire dans un certain nombre de cas. Nous avons noté d'autre part l'hypotension habituelle des commotionnés. Nous sommes en outre en relation avec plusieurs de nos élèves ou anciens collaborateurs affectés aux services régimentaires de l'avant, et dont les observations nous ont plus d'une fois confirmé dans l'importance des troubles mécaniques d'origine circulatoire.

Il nous paraît certain toutefois que la part de l'émotion ne doit pas être diminuée à l'excès. Il est exceptionnel que des accidents graves et durables de commotion s'observent chez des sujets d'un moral élevé et d'une grande énergie personnelle. Le fait peut se voir cependant, et nous l'avons noté en particulier chez plusieurs officiers.

Comme faits peu connus et se rattachant aux considérations qui précèdent, nous signalerons la dilatation vasculaire du fond d'œil chez certains commotionnés récents, les troubles pupillaires fréquents, et que l'on voit apparaître dans la semaine qui suit la commotion, le syndrome paralysie générale que nous avons trouvé au complet en ce qui concerne les signes physiques mais sans délire ni vraie démence au point de vue mental, et dont nous possédons plusieurs observations suivies de lente mais complète guérison. D'autres fois nous avons noté une évolution temporaire vers la démence précoce, curable à la longue, malgré certaines manifestations, comme le puérilisme, que l'on aurait pu croire de fâcheux pronostic.

Nous avons vu enfin des commotionnés dont l'état mental et même nerveux s'est rapidement amendé, et qui n'ont conservé de l'accident qu'une hypotension extrême, avec tendance à l'hyposystolie. Ces hommes sont devenus des cardiaques fonctionnels, n'ayant d'autre tachycardie que celle d'effort, sans manifestations émotives quelconques. Certains nous sont parvenus après avoir été considérés comme atteints de myocardite, d'autres sans que l'on ait pris au sérieux leurs accidents. Or l'épreuve de leur fonctionnement cardiaque, telle que divers travaux contemporains nous ont appris à la pratiquer, attestait l'insuffisance physiologique de l'organe. Ces cas nous paraissent à signaler au point de vue de leur utilisation. En effet il arrive que leur classement dans l'auxiliaire expose ces hommes à porter de lourds fardeaux ou à être employés dans des équipes de travailleurs où le travail de la pelle provoque chez eux des accidents de cœur forcé. Il y aurait lieu de spécifier en pareil cas, devant les commissions de réforme, qu'ils ne doivent être affectés qu'avec ménagement à des travaux de force.

II. **Confusion mentale émotionnelle.** — A l'opposé des commotionnés organiques, nous avons observé quelques cas de confusion mentale purement émotionnels, sans commotion, à rapprocher de ceux qui ont fait l'objet, notamment, des études de M. Georges Dumas.

III. **Artérites et Encéphalites cérébrales de fatigue.** — Nous avons réuni quelques observations relatives à des territoriaux de 40 à 46 ans fatigués, occupés dans la zone des armées à des besognes variées, mais toutes pénibles, et qui ont été pris d'accidents d'hémiplégie progressive à laquelle ils ont succombé dans un intervalle de quelques jours à un mois. Nous éliminons de ces cas ceux où l'alcoolisme a pu jouer un rôle soit ancien, soit d'occasion. Certains de nos malades étaient des tuberculeux ; nous avons l'impression qu'une syphilis ancienne était en cause chez les autres. Il n'en est pas moins vrai que des cas de ce genre méritent d'être examinés de près, en raison de la responsabilité de l'État. Nous pensons que les fatigues ont pu jouer en l'espèce un rôle dont il y a lieu de tenir compte aux ayants droit.

IV. **Épilepsie.** — Nous avons vu de nombreux épileptiques, dont beaucoup avaient simplement une augmentation de fréquence de leurs crises due à l'alcool, et pouvaient être utilisés. Nous avons observé aussi des épilepsies voisines de ce que nous avons décrit sous le nom d'épilepsie psychasténique. A signaler aussi quelques cas curieux d'épilepsie avec équivalents psychiques, et, ce qui est plus rare, d'épilepsie consécutive à une lésion nerveuse périphérique (pied dans un cas, plaie pénétrante de poitrine dans un autre), tels que ceux rapportés par M. Mairet à l'Académie.

V. **Délires de persécution.** — Nous avions réuni depuis plusieurs années un assez grand nombre d'observations de persécutés, examinés à une phase suffisamment précoce pour qu'on puisse assister à la constitution du délire, et nous avions soutenu déjà que, chez beaucoup de sujets, il n'y a pas lieu de considérer la psychose hallucinatoire comme une viciation fondamentale de l'esprit à évolution fatale. En dehors des dégénérés proprement dits à délire polymorphe, et en dehors aussi de ceux qui arrivent au délire de persécution par l'alcoolisme, il y a des malades qui passent par tous les intermédiaires de la psychasthénie au délire. Ces cas, signalés à diverses reprises, nous paraissent plus fréquents qu'on ne l'a cru, et la guerre nous en a offert de nombreux exemples. Des gens, faibles d'esprit et surtout de volonté, d'une constitution émotive moyenne ou assez marquée, subissent des influences déprimantes qui les mettent dans cet état particulier qui constitue la première phase, ou phase phobique, des délires de persécution. A ce moment ils n'ont que des illusions et des interprétations délirantes, le passage à l'hallucination ne vient qu'après, en vertu d'une sorte d'habitude acquise ; mais, contrairement à ce que l'on croit trop souvent, il n'est pas fatal.

Nous avons reçu à maintes reprises, des Centres psychiatriques de l'avant, des hommes, dont l'observation très complète qui nous était communiquée décrivait le délire de persécution, d'apparence constitutionnelle et incurable. Cette impression se confirmait aux premiers examens, puis avec le temps, parfois au retour d'un congé, le délire disparaissait. Là encore nous n'avons tenu compte que des cas qui ne pouvaient être imputés à l'alcoolisme.

VI. **Alcoolisme.** — Il est inutile de dire que nous observons quotidiennement des manifestations multiples d'alcoolisme. Malgré les excellentes dispositions

prises par le commandement, l'alcoolisme continue à régner, soit dans certains secteurs du front, du fait de circonstances particulières, soit surtout dans la zone des étapes et à l'intérieur. Les tolérances particulières dont les débits de boisson ont continué à bénéficier sont responsables de cette situation, dont les conséquences sont aussi pénibles pour le présent qu'inquiétantes pour l'avenir. En ce qui concerne notre service, il suffira d'indiquer que l'alcoolisme intervient, comme cause unique ou principale, pour 30 à 35 °/₀ des entrées.

VII. **Syphilis.** — La recrudescence de la syphilis pose certains problèmes. Nous n'avons vu qu'un seul cas de syphilis nerveuse très récente, en période secondaire, et à part les paralytiques généraux, qu'un nombre restreint de syphilis nerveuses ou de cas dont la syphilis était l'un des facteurs essentiels. Mais nous avons vu des tabes et des paralysies générales chez lesquels la syphilis ne remontait qu'à peu d'années (2 à 5 ans) et qui avaient été traités par les arsénobenzols. D'où cette arrière-pensée, qui a été formulée par d'autres, qu'il serait bon de savoir si les tendances neurotropes de la thérapeutique stérilisante de la syphilis ne risquent pas d'aboutir à hâter les accidents parasyphilitiques.

BIBLIOGRAPHIE

Jean Lépine, La commotion des centres nerveux par explosion. *Société médico-chirurgicale militaire de la 14e Région*, 21 décembre 1915.

Jean Lépine, La commotion des centres nerveux par explosion. Considérations pathogéniques et cliniques. *Académie de Médecine*, 4 juillet 1916.

Ch. Grandclaude, Étude sur quelques-uns des accidents consécutifs à l'explosion des obus de gros calibres. *Thèse de Lyon*, juin 1915.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 15e RÉGION (MARSEILLE)

Médecin-chef : **Docteur J.-A. Sicard.**

Assistants : Docteurs L. Rimbaud, H. Roger,
Ancien assistant : Docteur Cantaloube.

Durant la première année de fonctionnement du Centre neurologique (janvier-décembre 1915), nous nous étions particulièrement attaché à l'étude de certains points de diagnostic et de thérapeutique neurologiques.

C'est ainsi que nous avions étudié surtout :

1° Les blessures des nerfs périphériques avec les acrotonies (acrocontractures, acroparalysies) et les alcoolisations nerveuses ;

2° Les gelures des pieds ;

3° Les plicatures vertébrales ;

4° Les examens du liquide céphalo-rachidien au cours des commotions ;

5° Les sciatiques avec le signe de l'ascension talonnière ;

6° Dans le groupe des névroses, les psycho-névroses de guerre avec les simulations.

Durant la seconde année de la guerre (janvier-décembre 1916), nous avons cherché à contrôler nos recherches précédentes et nous avons étendu nos investigations à d'autres chapitres neurologiques, tels que les sutures nerveuses avec leurs résultats, l'épreuve du pincement tronculaire au cours des opérations sur les nerfs

périphériques, l'étude de la douleur provoquée chez les acrotoniques, les névrodocites, la parésie du cubital par compression dans la gouttière olécranienne, la résection des nerfs obturateurs au cours des paraplégies spasmodiques, les réflexes musculaires des petits muscles du pied et de la main, les œdémes de striction, la hanche forcée, le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, l'étude des réactions humorales chez les Arabes, la rachi-albuminimétrie, les plongées de mer en fond insuffisant avec fracture de la VI[e] vertèbre cervicale, la macrodactylie, les paralysies du sciatique par injections fessiéres de quinine, les plasties craniennes, et le béribéri.

Les recherches de l'année actuelle 1916 ont été poursuivies en collaboration avec MM. Dambrin, Cantaloube, Gastaud, le professeur Jourdan pour l'histologie, et, plus récemment, avec MM. Rimbaud et Roger.

I

CONTROLE EN 1916 DES FAITS ÉTUDIÉS EN 1915

Blessures des Nerfs périphériques. — Nous sommes resté fidéle à notre conception de l'intervention opératoire. Nous conseillons, en effet, l'intervention, comme nous l'avions déjà dit au début de 1915, lorsque, au cours du troisiéme mois de la blessure, il n'y a aucune récupération motrice et que la réaction électrique de dégénérescence est compléte. Ce sont là les deux symptômes qui permettent de supposer, mais non d'affirmer une interruption compléte des fibres nerveuses. Depuis lors, en effet, il n'a été, à notre avis, trouvé aucun signe de certitude clinique d'interruption totale nerveuse.

Nous conseillons également l'intervention opératoire dans certaines modalités rares de paralysies tronculaires périphériques qui sont progressives, alors que la paralysie n'est pas totale et que les réactions électriques ne décélent pas de D. R. — L'intervention, dans ces cas, ne pourra être qu'une opération de libération et non de résection.

L'épreuve du Pincement tronculaire au cours des opérations sur les Nerfs périphériques (1). — Nous attirons l'attention sur un procédé simple, précis, sensible et inoffensif, qui consiste à interroger par la titillation, au cours de l'opération, à l'aide d'une pince à bords doux, le tronc nerveux intéressé au-dessus et au-dessous de la lésion. S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage des cylindraxes au travers du foyer lésionnel. Ce procédé nous a permis également, tout comme dans la méthode par l'électrisation de MM. Pierre Marie et Meige, de noter une certaine systématisation des fascicules nerveux.

Sutures Nerveuses. — Le meilleur procédé de suture est évidemment la suture nerveuse bout à bout directement sans chercher à suturer en forme de coin ou en forme de biseau. Mais il ne faut pas être trop parcimonieux dans la résection, car le chirurgien risquerait fort dans ces conditions d'accoler entre elles deux cicatrices ou, ce qui revient au même, une extrémité fibroïde à une autre extrémité fasciculaire nerveuse. Pour que la résection soit utile, nous contrôlons

(1) *Société de Neurologie*, en collaboration avec M. C. Dambrin, séance du 10 novembre 1916.

rapidement *au moyen d'une loupe* le fragment intermédiaire reséqué jusqu'à ce que nous voyions apparaître nettement l'ordination fasciculaire. Quand, dans ces conditions, la suture ne peut pas être faite bout à bout, nous nous adressons alors soit, comme l'a fait M. Gosset, à un nerf sensitif de voisinage, brachial cutané interne au bras, musculo-cutané à la jambe, et, après avoir segmenté le tronçon nerveux ainsi prélevé, nous en accolons les fragments les uns aux autres et suturons la petite cordelette nerveuse ainsi tressée aux deux extrémités du tronc nerveux réséqué.

Avec M. Dambrin, nous avons préconisé *l'autogreffe* (1) neuro-vasculaire par séparation du bout supérieur dans le but de conserver à la greffe ses vaisseaux nourriciers tutélaires.

Résultats des sutures nerveuses. — Nous avons eu la satisfaction de voir un certain nombre de nos suturés récupérer une certaine motricité sans que nous ayons pu encore à cet égard établir une statistique définitive, le hasard seul nous ayant mis en présence d'un certain nombre de récupérés (11 cas). Comme nos collègues des autres Centres neurologiques, nous avons pu noter que le radial est un des troncs nerveux les plus susceptibles de récupération, qu'après lui les restaurations se font également pour le sciatique, puis le médian, et enfin le cubital en dernier lieu. Nous avons compté cinq cas de récupération de radial, trois cas de sciatique, deux cas de médian et un cas de cubital. Ces récupérations concernaient des sutures bout à bout, mais nous avons également noté deux restaurations nettes pour un sciatique et un médian suturés par dédoublement aux dépens du bout inférieur.

Un fait sur lequel nous tenons à insister, c'est que jusqu'à présent nous n'avons observé de restauration motrice *totale* que pour le nerf radial. Ainsi, nous avons été à même d'examiner des nerfs médian et sciatique suturés avant la guerre dans d'excellentes conditions de bout à bout aussitôt après la blessure accidentelle par un instrument tranchant, et même dans ces cas favorables il est toujours resté une certaine gêne et faiblesse motrices et une certaine disymétrie ou disynergie des mouvements. On ne peut parler, chez ces anciens blessés du médian ou du cubital, de restitution *ad integrum*, malgré une amélioration considérable. La récupération se fait chez eux aux trois ou quatre cinquièmes, mais n'est pas absolue (2). Peut-être pour le sciatique verrons-nous des récupérations aussi complètes que pour le nerf radial? L'avenir nous renseignera sur ces points intéressants de retour fonctionnel.

Les fausses Récupérations. — Nous sommes familiarisé actuellement avec les fausses récupérations motrices rapides après résection et suture des nerfs, et les sociétés savantes n'enregistrent plus aucune observation de telles restaurations motrices et rapides. Dès le début de la guerre, nous avions, du reste, attiré particulièrement l'attention sur la nécessité de ce contrôle diagnostique très sévère et nous avions étudié l'illusion motrice du signe du « pianotement » après

(1) *Bull. Soc. Chir. Paris*, 12 avril 1916. Auto-greffe neuro-vasculaire (en collaboration avec Dambrin).
Paris médical, février 1916. Sutures nerveuses (conférence faite, le 5 janvier 1916, à la Réunion médicale de la 15e Région).

(2) Récupération motrice du nerf médian après suture par dédoublement. *Soc. Méd.*, *Chir.*, *Marseille médical*, 5 octobre 1916 (en collaboration avec Roger).

la suture et résection du nerf médian (1). Cette illusion des mouvements de flexion digitale avait été la source d'erreurs cliniques nombreuses.

Acrotonies. *(Acrocontractures, acroparalysies.)* **Causalgies. Les alcoolisations nerveuses** (2). — Nous sommes resté fidèle au procédé que nous avions préconisé d'alcoolisation intra-tronculaire au-dessus de la lésion dans les causalgies. Mais ce procédé ne saurait s'adresser qu'aux algies bien individualisées et tributaires du nerf lésé, les douleurs diffuses ou arthralgiques n'en sont pas justiciables.

La méthode n'a jamais échoué dans les causalgies du nerf médian, à condition d'user d'alcool à 70° et d'obtenir une bonne distension œdémateuse du tronc par la solution injectée.

Les causalgies du sciatique sont influencées tout aussi favorablement, mais à condition de distendre le tronc nerveux dans toutes ses parties. Il est difficile de faire une bonne alcoolisation du tronc du sciatique. Tous les fascicules nerveux doivent être imprégnés de la solution alcoolique. Il faut donc piquer en plusieurs points et sur un segment d'au moins trois centimètres de hauteur. Nous nous servons d'alcool à 80°, dans le cas de causalgie paroxystique du sciatique. Si l'injection intra-tronculaire est mal pratiquée, la sédation ne sera que partielle.

Nos opérés les plus anciens datent maintenant de plus de dix-huit mois et restent complètement guéris.

L'alcoolisation nerveuse dans les acro-hypertonies donne des résultats moins probants mais des plus favorables. C'est la seule méthode que nous ayons vue jusqu'à présent lutter efficacement contre de telles hyperkinésies musculaires rebelles à toute thérapeutique.

II

ÉTUDES DOCUMENTAIRES DE 1916

L'épreuve de la Douleur Provoquée dans les Anesthésies segmentaires des acrotoniques (3). — On peut noter, au cours de certains syndromes moteurs de guerre, que nous avons désignés sous le nom de syndromes « acrotoniques », des troubles sensitifs surajoutés du type anesthésique le plus souvent segmentaire. Dans certains cas, il s'agit d'une association hystérique; mais on peut, chez d'autres sujets, se demander si cette anesthésie segmentaire n'est pas indépendante du pithiatisme et conditionnée par une origine centrale spéciale de pathogénie réflexe analogue à celle que MM. Babinski et Froment ont invoquée pour expliquer les réactions motrices si particulières hyper ou hypotoniques localisées aux extrémités.

Dans cinq cas, nous avons pu soumettre de tels blessés à des épreuves trés douloureuses et qui ne pouvaient être supportées par les sujets normaux ou par les hystériques, telles que : injections sous-cutanées d'alcool, faradisation musculaire

(1) *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 février 1915. Le signe « du Pianotement » après résection et suture du nerf médian.

(2) Traitement des névrites douloureuses de guerre (causalgies) par l'alcoolisation nerveuse locale. *Presse médicale*, 1er juin 1916.

L'alcoolisation tronculaire au cours des acromyotonies rebelles du membre supérieur. *Paris médical*, juin 1916.

(3) *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 octobre 1916.

localisée à haute tension, et même opération chirurgicale avec élongation des troncs nerveux sans le secours d'aucune narcose.

Or, l'anesthésie est si totale, tout à la fois superficielle et profonde, qu'au cours de ces tentatives, les acrotoniques n'accusent aucune réaction douloureuse. C'est donc à bon droit qu'il y aurait peut-être lieu d'admettre nosologiquement une anesthésie segmentaire sous la dépendance d'une origine centrale réflexe et n'obéissant pas aux règles ordinaires de l'anesthésie dite « pithiatique ».

Les Névrodocites (1). — Nous groupons sous ce nom les syndromes nerveux sensitivo-moteurs de pathogénie univoque, c'est-à-dire qui sont la conséquence de l'enserrement d'un nerf que des conditions pathologiques bloquent trop à l'étroit dans un manchon osseux ou fibro-osseux. Le contenant peut influer sur le contenu, et réciproquement. La pathogénie générale nous montre, en effet, la prédisposition particulière à une réaction inflammatoire de certaines échancrures, trous ou canaux osseux servant de conducteurs ou de gouttières de protection aux troncs nerveux.

C'est par analogie avec les cholédocites que nous proposons le nom de « névrodocites ». Le radical vient de δέχων : qui renferme (cholédoque, canal qui contient la bile; névrodoque, canal qui contient le nerf; névrodocite, inflammation de ces canaux)

Les principaux syndromes nerveux qui peuvent être considérés comme les témoins de ce processus général sont les syndromes de : paralysie faciale dite « a frigore » (aqueduc de Fallope); de névralgie faciale dite « essentielle » (canaux et échancrures du massif osseux facial; de paralysie radiale (gouttière radiale); de paralysie cubitale (gouttière olécranienne); certains cas de paralysie optique ou de paralysie oculaire; les syndromes du trous déchiré postérieur, du condylien antérieur, les algies intercostales (gouttière costale), les réactions du sciatique au niveau de la grande échancrure ou de la gouttière osseuse ischio-cotyloïdienne, etc.; enfin, tout le groupe des algies à point de départ du trou de conjugaison, algies qui doivent être considérées pour la plupart non comme d'origine radiculaire intra-méningée, mais bien comme d'origine funiculaire extra-méningée (gouttières de conjugaison, gouttières sacrées), etc.

Paralysies du nerf Cubital, en apparence spontanées, avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécranienne (2). — Nous avons noté chez quelques soldats des paralysies du nerf cubital avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécranienne survenant sans blessure de guerre et sans traumatisme antérieur. Ces parésies ou paralysies ont une durée évolutive longue, peuvent parfois présenter au début des douleurs irradiées dans la région du coude, et s'accompagnent d'atrophie musculaire et de troubles des réactions électriques. Il s'agit pathogéniquement de compression du nerf dans sa traversée olécranienne sous l'influence du froid ou d'une réaction fibreuse périarticulaire rhumatismale.

Ces cas sont à rapprocher de ceux décrits dans les classiques sous le nom de paralysie radiale dite « par compression » ou encore « a frigore ». Ils se placent

(1) *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 novembre 1916, et *Société Médicale-chirurgicale de la 15e Région, Marseille médical*, octobre 1916.
(2) *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 3 novembre 1916 (en collaboration avec Gastaud).

dans le cadre général des syndromes sensitivo-moteurs que nous avons étudiés plus haut sous le nom de « névrodocites ».

Résection des nerfs Obturateurs dans deux cas de Paraplégie spastique (1). — Chez deux blessés atteints de lésion de la moelle par projectile de guerre avec paraplégie spasmodique et signe de dégénérescence pyramidale bilatérale et dont la contracture des adducteurs était si intense qu'ils étaient immobilisés au lit depuis plusieurs mois, les membres inférieurs chevauchant l'un sur l'autre dans l'attitude dite « en ciseaux », nous avons procédé à la résection des nerfs obturateurs au niveau de la gouttière sus-pubienne.

Après cette section des nerfs obturateurs et quelques semaines de massage et de mécanothérapie, ces deux blessés ont pu retrouver les mouvements des membres inférieurs et la marche est redevenue possible.

Nous attirons l'attention sur l'intérêt qu'il y a à ne pas s'adresser comme on le faisait auparavant à la section des muscles obturateurs eux-mêmes, mais bien à leurs répondants trophiques, aux nerfs obturateurs. On provoque ainsi l'atrophie de la masse musculaire responsable, sans tissu de fibrose ou de sclérose secondaire.

Ces observations nous ont montré encore, au point de vue pathogénique, l'influence que peut avoir la sédation de la contracture des adducteurs sur celle des autres muscles de la cuisse et de la jambe dont l'état spasmodique s'est par contrecoup favorablement amélioré. Il y a là une synergie d'action entre les muscles adducteurs et les muscles fléchisseurs du membre inférieur qu'il était intéressant de signaler au moment où l'on relate des faits nombreux se rapportant aux réactions d'automatisme médullaire.

Réflexes musculaires des petits muscles du Pied et de la Main (2). — Le tapotement mécanique d'un muscle normal, à l'aide du petit marteau classique d'exploration nerveuse, provoque une réaction de contraction de ce muscle. On met ainsi en jeu son excitabilité mécanique.

Il nous a paru intéressant de désigner cette excitabilité mécanique sous le nom de « réflectivité musculaire », par opposition avec la réflectivité tendineuse et osseuse. Nous nous sommes surtout efforcés dans nos recherches de synthétiser les points électifs de percussion pour les petits muscles du pied et de la main et d'en déduire les modifications subies par la réflectivité des petits muscles des extrémités. Nous avons fait voir que la réflectivité musculaire avait son autonomie, qu'elle pouvait être indépendante de la réflectivité osseuse, tendineuse ou cutanée.

Cette réflectivité musculaire est intéressante à interroger au cours de la sciatique médicale, du tabes, des symptômes polynévritiques ou poliomyélitiques, de l'hémiplégie spasmodique organique, etc.

Il est surtout une région de la face dorsale du pied, où la mise en lumière de la réflectivité musculaire des muscles pédieux ou interosseux donne les indications les plus utiles. Il existe, à ce niveau, toute une gamme de la réflectivité osseuse et musculaire se côtoyant, pouvant même s'influencer mais sans s'enchevêtrer, et dont un observateur attentif à doigté expérimenté et à technique appropriée de

(1) *Société Médico-chirurgicale de la 15e Région*, en collaboration avec MM. DAMBRIN et CANTALOUBE, séance du jeudi 27 juillet 1916. *Marseille médical*, octobre 1916.

(2) *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, janvier 1916. *Bull. Soc. de Neur.*, mars 1916, et *Presse médicale*, 3 avril 1916, n° 19 (en collaboration avec CANTALOUBE).

percussion peut dégager l'autonomie réciproque. La réflectivité osseuse du pied acquiert de ce fait même une nouvelle importance.

Œdèmes de striction (1). — Nous avons étudié les gros œdèmes des membres, du type segmentaire et à allure clinique paradoxale, dont l'infiltration œdémateuse souvent énorme contraste avec la bénignité de la blessure initiale. Les uns sont de pathogénie indéterminée, les autres sont provoqués volontairement.

Sur dix-sept cas observés, nous avons pu, chez trois sujets, obtenir l'aveu de la striction volontaire et nous convaincre que de tels œdèmes provoqués par striction continue évoluaient suivant deux étapes. Dans une première étape de tolérance, l'infiltration œdémateuse est encore susceptible de régression. Dans une seconde étape, au contraire, l'œdème s'organise, la parésie globale du segment terminal du membre survient; la rétrocession des réactions œdémateuses sera désormais très lente à se faire, ou même restera irréductible, alors que toute cause de striction aura disparu depuis longtemps.

Les recherches bactériologiques de la sérosité prélevée par ponction ont toujours été négatives, ainsi que les recherches chimiques, lés taux d'urée et de chlorure se rapprochant sensiblement de ceux du plasma sanguin. La centrifugation du liquide exsudé n'a montré aucun élément cellulaire.

Dans un but thérapeutique contre certaines acro-contractures, nous avons pu également provoquer des réactions œdémateuses semblables par l'application d'un lien constricteur à la racine supérieure du membre. Dans ces cas d'œdèmes provoqués thérapeutiquement, on peut observer la continuité de la distension séreuse pendant un temps relativement long, après la suppression d'un lien constricteur maintenu en place seulement quelques jours. Cette tendance de l'œdème à la persistance permet de comprendre comment à une période de tolérance peut succéder une période d'organisation. Ces lésions ainsi organisées ne pourront retrouver que bien difficilement plus tard leur élasticité première.

Hanche forcée avec fracture spontanée du col chez des soldats (2). — Nous avons observé chez trois soldats d'une trentaine d'annécs, sans antécédents syphilitiques et sans lésions du système nerveux, une fracture spontanée du col fémoral, à la suite de marches d'entraînement, sans aucun traumatisme direct. La radiographie symétrique du côté opposé ne décelait aucune lésion osseuse. Il ne s'agissait ni de coxa vara, ni de rachitisme, mais d'une dystrophie osseuse, sorte de sénilisme précoce localisé.

Ces accidents de hanche forcée avec fracture du col sont à rapprocher de ceux dits du « pied forcé » qu'ont décrits les médecins militaires chez des soldats également jeunes et qui s'accompagnent de fracture spontanée du troisième ou quatrième métatarsien.

Macrodactylie (3). — Il s'agit d'un jeune soldat atteint d'une déformation osseuse spéciale dite « macrodactylie » et affectant le médius et l'index de la main gauche.

L'intérêt iconographique de cette observation se double en temps de guerre

(1) *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1916.
(2) *Bull. Soc. Méd, Hôp. Paris*, 7 juillet 1916 (en collaboration avec Gastaud).
(3) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, décembre 1916 (en collaboration avec L. Naudin et P. Cantaloube).

d'une discussion pratique. Ce jeune soldat affirme, en effet, que l'hypertrophie digitale dont il est atteint est consécutive à une blessure de guerre qu'il aurait reçue à la main quelques mois auparavant. Or, dans les recherches bibliographiques faites à ce sujet, ces formes de macrodactylie sont toujours congénitales. Elles peuvent cependant ne s'extérioriser que plus tard, vers la quinzième année, mais cela d'une façon spontanée et en dehors de tout traumatisme.

L'étiologie et la pathogénie de ces cas de macrodactylie restent très obscures. On peut soutenir une pathogénie nouvelle de la dystrophie du cartilage phalangien de conjugaison et considérer cet état dystrophique comme un stigmate de syphilis héréditaire. En effet, si, chez ce jeune blessé, la réaction de Bordet-Wasserman est négative, par contre, l'examen des dents, du système pileux capillaire et sourcilier permet de suspecter la spécificité héréditaire.

Plongée de tête par fond insuffisant. — Fracture de la sixième vertèbre cervicale (1). — Nous avons eu l'occasion d'observer, chez de jeunes soldats qui avaient plongé tête première, imprudemment, dans des fonds de mer insuffisants, des troubles paraplégiques ayant entraîné la mort, et dont une fracture de la colonne cervicale était responsable.

Dans les trois cas que nous avons pu suivre, les symptômes se sont déroulés identiques, conditionnés par le même mécanisme pathogénique. C'est, en effet, sur une vertèbre cervicale, toujours la même, la sixième, que le contre-coup s'est fait sentir en fracturant le corps vertébral et dans deux cas en provoquant également la fracture de la lame et de l'apophyse épineuse correspondante.

On sait que, dans les conditions inverses de chute sur les pieds, la répercussion traumatique commandée par la statique vertébrale se fait sentir sur les XI[e] et XII[e] vertèbres dorsales.

L'évolution dans trois cas a été mortelle, sans aucune rétrocession des accidents paraplégiques, avec formation d'escharres et troubles sphinctériens.

L'intervention chirurgicale par laminectomie pourrait être proposée dans les cas où l'état général se maintient suffisant pour pouvoir supporter le choc opératoire.

Le Liquide Céphalo-rachidien chez les Paralytiques Généraux (1). — Depuis le début de la guerre, nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre de liquides céphalo-rachidiens de paralytiques généraux, une quarantaine environ. Les examens pratiqués méthodiquement au laboratoire nous ont confirmé dans l'opinion que nous avions déjà émise avant la guerre (*Soc. Méd. Hôp.*, 5 décembre 1913) que la réaction Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est *toujours positive*. Un seul cas s'est montré partiellement positif.

Cette constance et cette précision dans les résultats font de cette réaction un guide des plus fidèles.

Je crois qu'on peut avancer qu'un diagnostic de paralysie générale doit être infirmé chez tout sujet soupçonné d'en être atteint et dont le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien est négatif.

Les statistiques des différents laboratoires mentionnent un pourcentage variant entre 60 et 90 °/₀ de cas positifs pour le liquide céphalo-rachidien des paralytiques

(1) *Archives de Médecine*, décembre 1916 (en collaboration avec Rimbaud).

généraux. Ce pourcentage est entaché d'erreur. Il doit être modifié et établi au taux de 100 %.

Une seconde notion découle de nos examens répétés : c'est que la réaction Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux *est irréductible*. Les traitements les plus intensifs par les sels arsénicaux mercuriels, récemment préconisés en injections intra-veineuses, n'ont amené aucune modification favorable.

Syphilis latente des Arabes. — Réactions du Sang et du Liquide céphalo-rachidien (1). — Nous avons recherché chez un certain nombre d'Arabes, en traitement pour blessures, les réactions humorales propres à déceler la syphilis des centres nerveux : réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, albuminimétrie et mesure de la lymphocytose rachidienne.

Le caractère positif de ces réactions chez de nombreux sujets, en l'absence de toute manifestation symptomatique apparente cliniquement, est intéressant à noter. Le parenchyme nerveux, tout comme celui des autres tissus, sait se défendre, par son immunité spontanée de race, vis-à-vis du virus syphilitique présent cependant dans son voisinage méningé direct.

Rachialbuminimétrie (2). — Le rachialbuminimètre est un tube en verre gradué destiné à doser avec précision l'albumine rachidienne. Cette technique est préférable aux différents procédés jusqu'à présent mis en usage : procédés colorimétriques incertains basés sur l'emploi de l'acide nitrique à froid, procédé des pesées qui nécessite un matériel de laboratoire spécial, des balances de grande précision, etc., méthodes peu compatibles avec un emploi usuel et pratique.

Le dosage que nous préconisons repose simplement sur la précipitation à chaud de l'albumine par l'acide trichloracétique au tiers et à l'aide d'une échelle graduée.

Technique. — 1° Recueillir, comme à l'ordinaire, les 8 à 10 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien nécessaires aux examens cliniques.

2° Verser, dans un de nos tubes gradués, 4 centimètres cubes du liquide prélevé. Le liquide doit affleurer exactement au trait supérieur 4.

3° Chauffer le tube au-dessus d'une flamme à alcool jusqu'à environ 80 à 90°. Il n'est pas nécessaire d'obtenir l'ébullition.

4° Ajouter, immédiatement après, 12 gouttes d'acide *trichloracétique* au tiers.

5° Placer le tube au repos pendant cinq minutes.

6° Obturer le tube de son bouchon en caoutchouc et le retourner deux ou trois fois.

7° Laisser reposer *dans une position strictement verticale* (support approprié) pendant cinq heures (laps de temps optimum).

8° Ce laps de temps écoulé, lire la limite de la graduation.

Tout précipité au niveau ou au-dessous de la première division correspond à la normale. Tout précipité au-dessus d'une division et demie est nettement patholo-

(1) *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 7 juillet 1916 (en collaboration avec Lévy-Valensi).

(2) *Soc. Méd. Hôp.*, 31 mars 1916. *Presse médicale*, 31 août 1916 (en collaboration avec M. P. Cantaloube).

gique. Entre une division et une division et demie, le résultat reste suspect.

Un précipité affleurant à la	1re	subdivision inférieure		= 0,22	centigr.
—	—	2e	—	— = 0,40	—
—	—	3e	—	— = 0,56	—
—	—	4e	—	— = 0,71	—
—	—	5e	—	— = 0,85	—

(La présence du sang, par piqûre accidentelle de vaisseaux, fausse les résultats et donne au précipité albumineux une teinte grisâtre ou roussâtre.)

Cette technique, des plus simples, est appelée à rendre des services dans la pratique neurologique.

Paralysies graves du nerf Sciatique consécutives à des injections fessières de Quinine (1). — Nous avons eu l'occasion d'observer, depuis le fonctionnement du Centre de neurologie, quinze cas de sciatique graves avec troubles sensitifs très douloureux et paralysie motrice à peu prés totale du membre inférieur, à la suite d'injections de chlorydrate de quinine (quinine-uréthane : 0,40 centig. quinine, 0,20 centigr. uréthane) pratiquées défectueusement dans la région fessière. Chez la plupart de ces malades, l'amélioration est très lente à survenir, et la réforme temporaire avec gratification s'est imposée pour sept d'entre eux. La paralysie musculaire s'accompagne assez souvent de réaction complète de dégénérescence.

Tantôt, il s'agit d'une action directe destructrice de la solution de quinine sur le tronc nerveux. En effet, nous avons pu nous convaincre qu'expérimentalement, chez le chien, la quinine en solution injectée à l'intérieur du tronc nerveux provoque des lésions graves du cylindraxe et de la dégénération myélinique. Tantôt, au contraire, il s'agit d'une action indirecte, l'injection de quinine ayant provoqué une inflammation du tissu cellulaire dans le voisinage du tronc nerveux avec compression consécutive.

Comme conclusion pratique, il est donc indiqué de se conformer strictement aux indications topographiques fessières électives données par les classiques. Si le personnel hospitalier ne peut être éduqué, la régle la plus simple est de faire l'injection à la face externe de la cuisse, ou, si l'on veut s'adresser à la piqûre fessière, le sujet sera mis en attitude de position assise. Dans ces conditions de statique ainsi modifiée, le tronc nerveux se dérobe sûrement à toute atteinte nocive.

Plasties Craniennes (2). — Les sociétés chirurgicales se sont occupées particuliérement de réparation des brèches osseuses craniennes. On a préconisé successivement la mise en place de prothèses métalliques, or ou argent, de plaques d'ivoire, et surtout M. Morestin a vanté les avantages de la plastie cartilagineuse.

Ayant eu l'occasion d'observer des éliminations de plaques métalliques ou d'ivoire et la résorption partielle, au bout d'un certain nombre de mois, des cartilages avec affaissement nouveau de la brèche, nous avons pensé qu'il serait intéressant de s'adresser à l'os cranien humain. Cette plaque humaine, prélevée sur un os spécial, pourrait, grâce à son diploë et à sa richesse en sels de chaux, s'organiser favorablement et même, au cas de phagocytose, de résorption, laisser sur place une membrane fibroïde de protection suffisante.

(1) *Soc. Méd.-chirurgicale de la 15e Région, Marseille médical*, novembre 1916 (en collaboration avec Rimbaud et Roger).
(2) Discussion *plasties craniennes*, Congrès neurologique médico-chirurgical. *Revue neurologique de Guerre*, 1916, et *Presse médicale*, janvier 1917, avec Dambrin.

Un crâne humain est prélevé à l'autopsie et est soumis à l'ébullition prolongée pendant deux ou trois heures. On découpe ensuite un rondelle adéquate à l'étendue de la brèche osseuse à combler. Cette rondelle est usée à la lime par sa table interne et façonnée de manière à la rendre plus mince et légère. Nous la perçons ensuite de trous afin de permettre une pénétration vasculo-conjonctive plus intensive. Ces plaques osseuses sont dégraissées pendant vingt-quatre heures dans de l'éther, puis aseptisées pendant vingt-quatre heures également dans un mélange à parties égales d'alcool, éther et formol, et enfin stérilisées à 120 degrés.

Il ne faut pas user de stérilisation à des degrés supérieurs, à cause du ramollissement possible de la plaque sous l'influence d'une trop haute température. Toute plaque est ensuite placée dans un flacon de bouillon et mise à l'étuve. Si le bouillon reste aseptique, elle est prête à être utilisée.

L'avenir nous dira si ces plaques osseuses sont indéfiniment tolérées, mais dès à présent on peut dire qu'elles ont sur les appareils métalliques ou sur les plaques d'ivoire l'avantage d'un prix de revient nul. Cet avantage n'est pas à dédaigner, lorsqu'on considère le nombre de plasties relativement considérable nécessitées par cette guerre.

Jusqu'à présent, nous avons eu l'occasion de faire pratiquer neuf de ces plasties osseuses avec succès et tolérance absolue. Le plus ancien de ces cas remonte à six mois avec consolidation parfaite.

Béribéri. — *Clinique et expérimentation.* — Ayant eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'Annamites atteints de polynévrite béribérique, nous avons pensé qu'il était intéressant de reprendre l'étude de cette maladie. Nous donnerons ultérieurement le pourcentage des sujets de la race jaune soumis à l'alimentation exclusive ou mitigée par le riz carencé ou avarié et atteints de cette affection.

Les expériences de MM. Mouriquand et Weil sur les pigeons soumis à une alimentation de céréales décortiquées sont très suggestives, mais il était un point que les auteurs n'avaient pas soumis au contrôle expérimental et que nous étudions en ce moment. C'est l'influence que peut avoir pour le pigeon l'alimentation non plus par le riz carencé ou décortiqué, mais exclusivement par la cuticule, l'enveloppe du grain.

Les expériences sont encore en cours avec MM. Rimbaud et Roger.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 16e RÉGION (MONTPELLIER)

Médecins-chefs : **Professeur Grasset** et **Docteur Maurice Villaret.**

Assistants : Docteurs Faure-Beaulieu, Jumentié et Mignard.

Depuis que l'un de nous a rédigé, pour la *Revue neurologique,* le résumé général des travaux du Centre neurologique de la 16e Région pendant l'année 1915, en particulier en ce qui concerne les plicaturés vertébraux et les surdi-mutités fonctionnelles (Maurice Villaret et Estradère, *Revue neurologique,* t. XXXII, nos 23 et 24, p. 1183, novembre-décembre 1915), de nombreux travaux ont été entrepris de nouveau par ce Centre.

Nous nous contenterons de donner plus loin la bibliographie de ces publications, qui ont porté surtout sur les *traumatismes cranio-cérébraux, sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions nerveuses, sur les psychonévroses, sur les œdèmes provo-*

qués, sur la question des refus d'intervention ou de traitement, sur la question des réformes, etc.

Nous préférons consacrer ces quelques lignes *aux principes généraux suivant lesquels le Centre neurologique de la 16e Région fait ses propositions aux Centres de Réforme.* Cet exposé est le résumé d'une communication que d'eux d'entre nous ont faite à la Société de Neurologie et d'un rapport général que l'un de nous a présenté à la Société médico-chirurgicale de la 16e Région (Maurice Villaret et Jumentié, Société de Neurologie, séance secrète du 25 mai 1916; Maurice Villaret, Réunion de la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la 16e Région, séance du 23 septembre 1916).

I

ÉTUDE CRITIQUE SUR LES PROPOSITIONS DE RÉFORME ET LES ÉVALUATIONS D'INVALIDITÉ CONCERNANT LES MALADES ET BLESSÉS ATTEINTS DE LÉSIONS OU TROUBLES DU SYSTÈME NERVEUX.

Si le barème des invalidités et l'échelle des pensions peuvent être appliqués pour ainsi dire automatiquement en ce qui concerne les mutilations, les amputations, et certains processus d'ordre chirurgical ou autre, il est loin d'en être de même lorsqu'il s'agit de troubles nerveux. Pour ces troubles, on peut dire que chaque cas présenté à l'expert constitue un fait particulier au sujet duquel il y a lieu de discuter longuement et de pratiquer un examen le plus souvent très délicat. Aussi la Direction du Service de santé a-t-elle fort bien fait de ne pas soumettre ces cas d'espèce à des règles trop étroites et de ne pas entraver la décision de l'expert par des règlements trop précis.

L'expérience, que l'un de nous a été à même d'acquérir du fait d'un stage prolongé à titre d'expert à la Commission préparatoire à la réforme n° 1 et du fait de la rédaction de plus 1 500 rapports neurologiques détaillés, nous a permis de faire quelques observations, que nous résumerons rapidement ici, concernant les propositions que nous avons coutume de faire au sujet des différentes lésions ou troubles du système nerveux.

Il est bien entendu qu'il convient de faire, au préalable, les mêmes réserves que le *Guide-barème des Invalidités* mentionne dans sa préface, à savoir que les évaluations qui vont suivre n'ont la prétention que d'être des directives générales, basées uniquement sur l'*incapacité physiologique*, par comparaison des différentes infirmités entre elles; et qu'en conséquence, l'évaluation secondaire de l'*incapacité professionnelle* pourra, suivant les métiers, entraîner de sensibles modifications aux propositions que nous soumettons aux Centres de réforme.

Nous envisagerons successivement les propositions que nous avons coutume de faire au sujet des traumatismes cranio-cérébraux, de l'épilepsie, des lésions organiques non traumatiques du système nerveux central, des paralysies des nerfs craniens, des lésions de la moelle, des lésions des nerfs périphériques, des manifestations à type réflexe et des troubles nerveux purement fonctionnels.

I. **Traumatismes cranio-cérébraux.** — Il ne nous a pas semblé qu'il convenait de baser surtout l'invalidité d'un grand traumatisé cranio-cérébral sur l'existence ou non d'une perte de substance crânienne dont la valeur clinique est de second ordre, bien que certains experts de réforme lui attachent une importance

telle qu'elle constitue parfois le seul élément d'appréciation. Il nous a paru qu'il convenait de tenir autrement compte des détails techniques de la trépanation, lorsqu'on a pu les obtenir, des lésions constatées au cours de celle-ci, et surtout des accidents nerveux, en particulier tardifs, présentés par le sujet, lesquels peuvent être très graves sans perte de substance cranienne, tandis que celle-ci peut ne s'accompagner d'aucun trouble, topique ou atopique, notamment lorsque la trépanation, simplement exploratrice, n'a pas révélé de lèsion profonde, même de la table interne. *C'est donc principalement sur les troubles nerveux qu'il convient de baser son appréciation.*

Si tout le monde est à peu près d'accord pour admettre à l'heure actuelle qu'un *grand traumatisé cranio-cérébral ne doit pas être renvoyé sur le front,* par contre, nous pensons qu'il ne faut pas englober cette manière de voir dans une règle trop étroite et réformer systématiquement d'une façon définitive tout trépané.

A ce sujet trois cas peuvent se présenter :

1° *Le grand traumatisé cranio-cérébral, trépané ou non, ne présente aucun trouble nerveux appréciable, topique ou atopique, après une période d'au moins un an.* Dans ce cas nous n'hésitons pas à proposer le blessé pour les *services auxiliaires,* en spécifiant qu'il doit être employé dans un travail sédentaire, à l'abri des efforts et bruits violents et des changements brusques de température et de pression atmosphérique, et à proximité d'un contrôle médical averti. Cette mesure trouve tout particulièrement son application en ce qui concerne les militaires de carrière qui peuvent continuer à servir, dans un bureau par exemple. Il est bien entendu qu'elle n'est applicable qu'à condition que les médecins de dépôts et les commissions d'inaptitude veuillent bien tenir compte strictement des observations que nous leur fournissons d'une façon méticuleuse, en particulier à l'aide de fiches confidentielles en couleur, qui doivent suivre, sous pli cacheté, le blessé dans tous ses déplacements, en dehors de son dossier médical qui est envoyé au président du Conseil d'administration du dépôt de son corps.

2° *Le traumatisé cranio-cérébral, trépané ou non, présente des troubles légers et persistants* (désordres psychiques, céphalées, vertiges, signe de la flexion combinée, équivalents épileptiques, hémianopsie ou quadrant hémiopique, astéréognosie, etc.). Dans de tels cas, la réforme est indiquée. Mais si le pronostic de tels sujets est réservé, en raison de ce que nous savons de l'avenir de certains trépanés, l'expert ne semble pas devoir considérer leur état actuel comme suffisamment grave et définitif pour indiquer la réforme n° 1. Il proposera donc la *réforme temporaire, deuxième catégorie, avec gratification de dix à trente pour cent.* Il ménagera ainsi les intérêts de l'armée et de l'État, si le cas s'améliore ou guérit par la suite, et ceux de l'intéressé, si l'état s'aggrave.

3° *Le traumatisé cranio-cérébral, trépané ou non, présente des troubles graves de nature organique, des corps étrangers intra-cérébraux inextirpables, une énorme brèche osseuse ou les traces indéniables d'un séton cérébral.* Dans de tels cas, *la réforme n° 1* est le plus souvent indiquée. Mais, si l'infirmité est incurable et met définitivement l'intéressé hors d'état de servir, on peut la considérer très souvent comme modifiable. Aussi ne proposons-nous que rarement une pension, mais plutôt une *gratification renouvelable* pour une durée d'au moins deux ans. Celle-ci nous paraît devoir être de 80 °/₀ pour l'hémiplégie organique complète (nous regrettons que l'échelle des invalidités ne prévoie pas 90 °/₀), de 50 à 60 °/₀ pour l'hémiplégie organique incomplète et pour une monoplégie complète, de 20 à 80 °/₀ pour l'aphasie, de 20 à 80 °/₀ pour l'épilepsie jacksonienne, de 20 à 50 °/₀ pour les troubles mentaux rarement très accentués.

II. **Paralysie Générale.** — Sur la question des rapports de la paralysie générale avec les fatigues de la campagne et les traumatismes, tous les neurologistes et psychiatres sont loin d'être d'accord. Si tout le monde, ou presque tout le monde, admet que la paralysie générale est toujours d'origine syphilitique, certains spécialistes se demandent si un traumatisme cranien, si une fatigue anormale, si enfin la suppression d'un traitement mercuriel intensif ne peuvent pas être admis tout au moins comme des causes aggravantes ayant hâté un processus fatal et qui aurait pu se déclancher plus tard. D'autres, au contraire, soutiennent qu'une gratification dans un tel cas serait une prime à la syphilis. Il nous a semblé pouvoir admettre une opinion mixte et proposer une gratification, qui semble devoir être diminuée considérablement du fait de la prédisposition antérieure du sujet, toutes les fois que la paralysie générale débute nettement après un traumatisme cranien ou une commotion de guerre, chez un sujet indemne de tout trouble avant les hostilités.

III. **Épilepsie.** — En ce qui concerne l'épilepsie dite essentielle, elle nous paraît justifier la réforme n° 2, même lorsque les crises sont très espacées, chaque fois que l'enquête de gendarmerie révèle l'antériorité de celles-ci ; la gratification pourrait être envisagée lorsque le mal comitial ne s'est révélé que depuis la guerre, surtout si une commotion est mentionnée dans les antécédents.

IV. **Manifestations organiques non traumatiques de lésion du Système nerveux central.** — *Les paralysies organiques par hémorragie ou ramollissement cérébral* peuvent, dans certains cas, être attribuées en partie à une infection contractée en service commandé ou aux fatigues de la campagne. Il conviendra, alors, de faire faire un procès-verbal d'enquête, pour préciser les conditions dans lesquelles se sont produits les accidents. Il semble, en effet, qu'il ne serait ni logique ni juste d'accorder la même réforme à l'homme dont les conditions de vie n'ont pas été sensiblement changées et à celui qui, par contre, aurait subi de nombreuses fatigues et un séjour prolongé dans les tranchées. L'*hémiplégie médicale* organique ne nous paraît mériter, dans ces cas, que 20 à 50 °/₀ de gratification, en raison de la prédisposition artério-scléreuse ou syphilitique antérieure du sujet; il en est de même de la *monoplégie médicale*, à laquelle, pour les raisons précitées, nous ne proposons que 10 à 30 °/₀.

V. **Paralysies des Nerfs craniens contractées en service commandé.** — En ce qui concerne le nerf optique et les nerfs moteurs de l'œil, la question nous paraît regarder plus l'ophtalmologiste que le neurologiste.

Il n'en est pas de même *de la paralysie du nerf facial ;* celle-ci, lorsqu'elle est complète et sans complication secondaire, nous a paru mériter une gratification de 20 °/₀, et lorsqu'elle est incomplète, nous semble compatible avec les services auxiliaires sans gratification. Nous n'avons pas envisagé les *lésions traumatiques du nerf trijumeau*, parce que nous n'en avons constaté qu'un cas à l'état isolé.

VI. **Lésions de la Moelle épinière, traumatiques ou médicales, contractées en service commandé.** — *La paraplégie complète organique, avec troubles des sphincters*, nous paraît justifier la réforme n° 1 avec gratification de 80 à 100 °/₀, suivant la gravité des symptômes.

A *la paraplégie incomplète organique* nous semble devoir être attribuée la réforme temporaire (2ᵉ catégorie) avec gratification de 20 à 70 °/₀.

Aux *syndromes traumatiques du cône terminal et de la queue de cheval,* nous accordons 40 à 80 %, mais, en raison de la facilité remarquable avec laquelle parfois ces troubles s'améliorent, nous ne proposons presque toujours que la réforme temporaire (2ᵉ catégorie).

Quant au *tabes,* c'est bien rarement qu'il nous paraît devoir être considéré comme un accident du service; les cas exceptionnels qui peuvent justifier une gratification sont des cas d'espéce qu'il est difficile d'envisager dans un exposé général.

VII. **Lésions des Nerfs périphériques contractées en service commandé.** — En raison de l'amélioration toujours possible, à longue échéance, des lésions des nerfs périphériques, même en ce qui concerne les cas qui sont considérés comme les plus rebelles, en raison aussi de ce que beaucoup de ces lésions sont susceptibles de bénéficier dans l'avenir d'interventions chirurgicales, à mesure que les techniques seront mieux fixées, nous ne leur accordons pas volontiers la réforme nº 1. Ce n'est que dans les cas où l'interruption du nerf a été constatée pendant l'opération chirurgicale et jugée inopérable, que cette réforme devra être proposée.

Une mesure que nous adoptons souvent pour cette classe d'infirmités, et dont nous nous sommes fort bien trouvés, consiste dans leur observation à longue échéance avant de prendre une décision à leur sujet. *La convalescence avec retour au Centre,* ou le séjour dans des hôpitaux spéciaux en pleine campagne, dépendant de notre Centre, a permis à la plupart de nos hospitalisés de récupérer une partie de leur motilité, en les mettant en mesure de se livrer longtemps à la meilleure des physiothérapies, à savoir la reprise de leur travail professionnel.

C'est après ces périodes d'attente et de longue observation que nous proposons une *réforme le plus souvent temporaire,* ménageant ainsi les intérêts de l'État, en cas de guérison future, et ceux de l'interné, en cas d'aggravation. Voici quelles sont les évaluations d'invalidité que nous croyons les plus légitimes, dans les cas de paralysie complète :

Paralysie totale du membre supérieur : côté actif : 70 %; côté passif : 60 %.

Paralysie du plexus brachial à type Duchène-Erb : côté actif : 30 à 40 %; côté passif : 20 %.

Paralysie du plexus brachiat à type inférieur : côté actif : 60 %; côté passif : 40 %.

Paralysie isolée des nerfs sous-scapulaire ou circonflexe : Services auxiliaires ou Réforme temporaire avec gratification de 10 %.

Paralysie du nerf musculo-cutané : côté actif : 40 %; côté passif : 30 %.

Paralysie du nerf médian au bras : côté actif : 60 %; côté passif : 40 %.

Paralysie du nerf médian à la main : côté actif : 40 %; côté passif : 30 %.

Paralysie du nerf cubital au coude et à la main : côté actif : 40 %; côté passif : 30 %.

Paralysie du nerf radial : côté actif : 50 %; côté passif : 30 %.

Paralysie totale d'une main, avec troubles névritiques, trophiques, circulatoires et ostéo-articulaires : côté actif : 60 %; côté passif : 50 %.

Paralysie totale du membre inférieur : 60 %.

Paralysie du tronc du nerf sciatique : 50 %.

Paralysie du nerf sciatique poplité externe : 30 %.

Paralysie du nerf sciatique poplité interne : 20 %.

Paralysie du nerf crural : 50 %.

Paralysie totale d'un pied, avec troubles névritiques, trophiques, circulatoires et ostéo-articulaires : 40 à 50 %.

VIII. **Troubles de la série Réflexe de Babinski.** — A côté des psychonévroses pures, au cours desquelles il est impossible de déceler le moindre symptôme organique de lésion ou d'irritation du système nerveux central ou périphérique, il existe de nombreux cas où, soit du fait du traumatisme primitif, soit par suite de l'immobilisation prolongée en position vicieuse, l'impotence s'accompagne de troubles trophiques plus ou moins accentués, dont la plupart ont été décrits par M. Babinski sous le nom de troubles d'ordre réflexe. Rappelons que les principaux de ces troubles sont : l'atrophie musculaire, l'hypothermie, l'exagération et les modifications de la contractilité neuro-musculaire, la douleur à la pression profonde des muscles, la raréfaction osseuse calcaire, les modifications des réactions électriques en hyper ou en hypo, la cyanose, auxquels il nous a semblé pouvoir ajouter certains symptômes sur lesquels l'un de nous a insisté: l'hypertrichose, l'hyperhidrose, le saignement à la piqûre et parfois l'œdème à type trophonévrosique (Maurice Villaret).

Si ces troubles ne s'améliorent pas à la suite des diverses sortes de traitements préconisés, s'ils sont d'ancienne date, nous avons l'habitude de proposer tout d'abord la réforme temporaire (2e catégorie), avec une gratification assez réduite : réforme temporaire, puisque l'affection peut être améliorable sinon curable à longue échéance ; petite gratification, en raison de la difficulté qu'il y a parfois d'affirmer un rapport de cause à effet entre les troubles et l'accident primitif, et, d'autre part, de ce fait qu'une gratification plus forte pourrait inciter l'intéressé à ne plus travailler, alors que le travail professionnel constitue pour ce genre d'impotence la meilleure des mécanothérapies, celle qui donne les résultats les plus tangibles.

IX. **Psychonévroses pures.** — C'est assurément au sujet de cette classe de troubles nerveux que l'appréciation de l'expert neurologique est la plus délicate, donnant lieu bien souvent à des difficultés insurmontables et à des débats de conscience presque impossibles à résoudre. Devant de tels malades, nous nous trouvons, en effet, pris entre notre devoir qui nous incite à chercher à récupérer pour la défense du pays le plus d'hommes valides possible, notre crainte de fournir un déplorable exemple en nous exposant à réformer un persévérateur ou un exagérateur, et enfin le désir que peuvent éprouver certaines directions de voir disparaitre des hôpitaux qu'ils encombrent des névrosiques d'ancienne date qui, par mauvaise volonté ou aboulie, persévèrent dans leur non-amélioration ou dans une amélioration dérisoire.

Toutefois la question a été suffisamment tranchée par M. le sous-secrétaire d'État au Service de santé militaire dans sa circulaire n° 37899 C/7 du 9 octobre 1915 et dans l'approbation officielle qu'il a donnée au quatrième vœu émis par la Société de Neurologie, le 21 octobre 1915, pour que les chefs de Centres de Neurologie sachent quelle est leur conduite à tenir envers les militaires atteints de troubles dits fonctionnels du système nerveux ; *ceux-ci ne doivent pas être réformés.*

Voici comment nous avons solutionné la question dans notre Centre :

Nous avons obtenu la création, à Montpellier, *d'un hôpital d'isolement*, dans lequel nous sommes parvenus à développer peu à peu et à grand'peine toutes les installations thérapeutiques et de rééducation désirables, permettant ainsi la suppression complète des sorties des hommes qui y sont traités et la cure d'iso-

lement, tout autant nécessaire à leur traitement qu'à la suppression de la contagion psychique des autres militaires hospitalisés dans la 16e région. Grâce à des inspections répétées, tous les psychonévrosiques de la région, au lieu de traîner indéfiniment dans des hôpitaux auxiliaires, sont recueillis systématiquement à l'hôpital 44, d'où ils ne sortiront que guéris ou suffisamment améliorés pour être récupérables, auquel cas ils sont dirigés vers leur dépôt, soit directement, soit par l'intermédiaire de notre dépôt de neuro-physiothérapie ou concomitant de Lamalou; à moins que leur mauvaise conduite nous oblige à demander leur évacuation dans un hôpital du front, ou que des signes de lésion organique surajoutés ou leur mauvaise volonté justifient une proposition pour le Centre de réforme.

Les hommes ainsi isolés sont soumis à une discipline sévère, à tous les traitements physio-psychothérapiques (électrothérapie galvanique, faradique, statique, de haute fréquence, torpillage, bains électriques, air chaud, massage, mécanothérapie, massage vibratoire, gymnastique orthopédique, exercices de redressement du rachis, port de corset, héliothérapie, sports en plein air, exercices militaires, plâtromassage et plâtroélastique, exercices de rééducation agricole, ateliers professionnels, cours de perfectionnement, etc., etc.). Cette méthode d'isolement thérapeutique et psychothérapique nous a donné les résultats les plus encourageants, qui pourraient être meilleurs encore si une pénurie trop grande de personnel médical et infirmier et des changements continuels de collaborateurs ne venaient sans cesse entraver singulièrement notre action.

Tout au plus les psychonévroses pures sans symptôme lésionnel associé pourraient-elles, dans certains cas particulièrement rebelles et d'ancienne date, lorsqu'on n'a aucune raison de soupçonner la simulation ou la mauvaise volonté, justifier la *réforme temporaire, première catégorie :* temporaire, puisque l'affection est curable, spontanément ou non, dans un temps plus ou moins court; première catégorie, puisque, dans la plupart des cas, il est impossible d'affirmer un lien de cause à effet entre un traumatisme minime ou douteux et les accidents présentés.

***

Telles sont les observations que nous avons pu faire au Centre neurologique de la 16e région et les règles que nous avons suivies dans l'établissement des rapports de réforme que l'un de nous rédige depuis plus d'un an.

Qu'il nous soit permis de regretter, pour finir, que les appréciations des spécialistes, qui offraient toutes les garanties nécessaires, semblent devoir être, depuis peu, singulièrement restreintes pour se trouver limitées à l'établissement d'une simple observation ou d'un diagnostic. Si, en effet, ce diagnostic peut suffire aux experts des conseils de réforme pour se faire une opinion en ce qui concerne les malades et les lésions chirurgicales bien classées et prévues nettement au Barème des Invalidités, il est loin d'en être de même pour la plupart des faits du domaine neurologique, pour ne citer que cette spécialité. En ce qui concerne ces cas d'espèce, seuls les spécialistes ayant examiné très longuement le malade, l'ayant suivi et soigné à toutes les heures de son séjour à l'hôpital, nous paraissent capables de dire en toute connaissance de cause ce qu'il convient de faire de l'homme, ce dont il est capable, quel peut être son avenir, quel est le taux et la durée de son incapacité provisoire ou définitive, dans quel emploi il est susceptible d'être utilisé, dans quels autres il serait dangereux de le placer. Il ne nous paraît pas possible que, sur des conclusions non concrètes et exclusivement scien-

tifiques, même détaillées, les experts de réforme puissent prendre des solutions adéquates et interpréter logiquement les détails techniques exposés dans le rapport. Nous ne pouvons que souhaiter que, pour ces cas d'espèce, le spécialiste soit mis à même de continuer à faire une proposition, bien entendu avec toutes les garanties de discrétion, et à titre de conseil modifiable par les Commissions de réforme.

II

ÉNUMÉRATION DES TRAVAUX PUBLIÉS PAR LE CENTRE NEUROLOGIQUE DEPUIS NOVEMBRE 1915

Maurice Villaret et Rives, Un cas de xantochromie avec coagulation massive et dissociation albumino-cytologique, au cours d'un mal de Pott cervical avec autopsie. (*Société de Neurologie*, 2 décembre 1915, *in Revue neurologique*, t. XVII, n°s 23-24, p. 1314, novembre-décembre 1915.)

Maurice Villaret et Rives, Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux : l'hémianopsie bilatérale homonyme en quadrant, reliquat isolé de certaines blessures occipitales. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 décembre 1915.)

Maurice Villaret, Contribution à l'étude des troubles du système pileux et de la sudation spontanée des membres au cours des lésions traumatiques des nerfs périphériques par projectiles de guerre. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 novembre 1915, *in Bulletin de la Soc. de Méd. des Hôp.*, 17 décembre 1915.)

Maurice Villaret et Rives, Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes craniens. L'hémianopsie bilatérale homonyme en quadrant, seul reliquat de blessures graves du lobe occipital. (*Paris médical*, p. 20, 5 figures, 1er janvier 1916.)

Maurice Villaret, Valeur diagnostique des modifications du système pileux et de quelques autres troubles trophiques au cours des blessures de guerre des nerfs des membres. (*Société de Neurologie*, Paris, 6 janvier 1916.)

Maurice Villaret, Le syndrome nerveux de l'espace rétroparotidien. (*Société de Neurologie*, Paris, 7 janvier 1916.)

Grasset, Les maladies de guerre du système nerveux et les conseils de réforme. (*Presse médicale*, n° 1, janvier 1916.)

Maurice Villaret, Contribution à l'étude des traumatismes craniens de la guerre : 25 cas d'astéréognosie, reliquat de blessures cranio-cérébrales. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 janvier 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Contribution à la séméiologie réflexe des affections du nerf sciatique. (L'exagération du réflexe patellaire, la flexion du gros orteil : d'après 44 cas personnels.) (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Les accidents graves d'apparition tardive chez les blessés de guerre cranio-cérébraux (d'après 17 cas personnels). (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1916.)

Maurice Villaret et Maystre, Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux ; l'astéréognosie, reliquat des blessures graves du lobe pariétal. (*Paris médical*, p. 274, 11 mars 1916.)

Grasset, Les psychonévroses associées. (*Réunion ministérielle des chefs de Centres neurologiques*, Paris, 6 avril 1916.)

Maurice Villaret, Les modifications du système pileux des membres, comme signe différentiel entre les syndromes de section complète, de section incomplète, d'irritation et d'intégrité des nerfs périphériques. (*Réunion ministérielle des chefs de Centres neurologiques*, Paris, 6 avril 1916.)

Maurice Villaret, A propos de 250 cas de traumatismes cranio-cérébraux de la guerre. (*Réunion ministérielle des chefs de Centres neurologiques*, Paris, 6 avril 1916.)

Maurice Villaret, Les modifications du système pileux et les psychonévroses. (*Réunion ministérielle des chefs de Centres neurologiques*, Paris, 6 avril 1916.)

Jumentié, Présentation d'une observation anatomo-clinique à propos de la conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne. (*Réunion ministérielle des chefs de Centres neurologiques*, Paris, 6 avril 1916.)

Jumentié, A propos des paralysies et contractures dites fonctionnelles. (*Réunion ministérielle des chefs de Centres neurologiques*, Paris, 6 avril 1916.)

Maurice Villaret, Au sujet des séquelles nerveuses des traumatismes cranio-cérébraux de la guerre (d'après une statistique de 250 cas traités au Centre neurologique de la 16e Région, dont 100 observations personnelles). (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 11 avril 1916.)

Faure-Beaulieu, Syndrome de Brown-Séquard, par lésion de la moelle cervicale, avec inversion du réflexe tricipital et inégalité pupillaire alternante. (*Société de Neurologie*, Paris, séance du 4 mai 1916.)

Grasset, Les symptômes atopiques à développement tardif dans les traumatismes cranio-cérébraux. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 6 mai 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 1, p. 19, mai 1916.)

Maurice Villaret, Les petites séquelles et les accidents tardifs des traumatismes cranio-cérébraux de la guerre. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 6 mai 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 1, p. 21, mai 1916.)

Maurice Villaret, Les troubles du système pileux des membres. Leur valeur clinique dans le diagnostic différentiel des syndromes de section complète ou incomplète, d'irritation et d'intégrité des nerfs périphériques (*Presse médicale*, p. 219, 18 mai 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Épilepsie tardive consécutive aux traumatismes de guerre cranio-cérébraux. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 20 mai 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 2, p. 61.)

Jumentié, Méningite purulente suraiguë, complication tardive d'une plaie cranio-cérébrale sans abcès du cerveau. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 20 mai 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 2, p. 75.)

Mignaro, Syndrome psychique atopique chez les blessés cranio-cérébraux (observés quelques mois après la blessure). (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 20 mai 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 2, p. 65.)

Grasset et Maurice Villaret, A propos de l'avenir des traumatisés cranio-cérébraux. (*Réunion spéciale de la Société de Neurologie*, Paris, 25 mai 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Les anesthésies à topographie atypique dans les traumatismes cranio-cérébraux. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 3 juin 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Essai de confrontation entre les renseignements de la zone de l'avant et ceux de la zone de l'intérieur en ce qui concerne l'évolution des traumatismes de guerre cranio-cérébraux. (*Réunion spéciale de la Société de Neurologie* du 25 mai 1916. *Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 3 juin 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Les anesthésies corticales à topographie atypique, dans les traumatismes craniens. (*Paris médical*, p. 514, 6 figures, 3 juin 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Les refus d'intervention chez les traumatisés cranio-cérébraux d'ancienne date. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance secrète du 1er juillet 1916.)

Jumentié, Les refus d'intervention dans les cas de traumatisme du rachis et des nerfs périphériques. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance secrète du 1er juillet 1916.)

Estradère, Les refus d'intervention dans un but de diagnostic, en particulier chez les psychonévrosiques. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance secrète du 1er juillet 1916.)

Grasset et Maurice Villaret, Rapport à M. le sous-secrétaire d'État du Service de santé au sujet des accidents névropathiques post-typhoïdiques. (*Montpellier*, le 25 juillet 1916.)

Grasset, La lutte contre la tuberculose pendant et après la guerre (l'œuvre du ministère de la guerre et l'œuvre du ministère de l'intérieur). (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séances des 29 juillet et 12 août 1916, *in Montpellier médical*.)

Fromentel, De quelques petits signes de lésion du sciatique et de ses branches. (*Thèse de doctorat de Montpellier*, juillet 1916.)

Mignard, Quelques considérations sur la responsabilité des blessés cranio-cérébraux. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 17 juin 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 4, 1er août 1916, p. 127.)

Devèze et Orssaud, Vingt-trois cas de traumatismes craniens opérés dans une ambulance de l'avant. (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région*, séance du 17 juin 1916, *in Montpellier médical*, t. XXXIX, n° 4, 1er août 1916, p. 118.)

Maurice Villaret et Mignard, Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. Le syndrome psychique résiduel des traumatisés cranio-cérébraux de la guerre. (*Paris médical*, n° 36, p. 209, 2 septembre 1916.)

Maurice Villaret, Quelques mots sur la réforme des tuberculeux. (*Réunion de la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la 16e Région*, séance du 9 septembre 1916.)

Grasset, La lutte antituberculeuse pendant et après la guerre. (*Correspondant*, 10 septembre 1916,)

Maurice Villaret, Étude critique sur les propositions de réforme et les évaluations d'invalidité à faire concernant les malades et blessés atteints de lésion ou troubles du système nerveux. (*Réunion de la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la 16e Région*, séance du 23 septembre 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Le signe de la flexion du gros orteil. (*Société de Neurologie*, Paris, 5 octobre 1916.)

Maurice Villaret et Cavalié, Note préliminaire sur 25 cas d'œdème des extrémités étudiés et traités au Centre neurologique de la 16e Région. (*Réunion de la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la 16e Région*, séance du 7 octobre 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu, Les troubles nerveux tardifs consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux de guerre (étude clinique). (*Pathologie de guerre*, fascicule III, novembre 1916.)

Maurice Villaret et Faure-Beaulieu. Note sommaire concernant une mort par accident chez un ancien traumatisé cranio-cérébral. (*Réunion de la Société médico-chirurgicale des médecins militaires et militarisés de la 16e Région*, Séance du 2 décembre 1916.)

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA 16e RÉGION (MONTPELLIER)

Médecin-chef : **Professeur Mairet.**

Assistant : H. Piéron.

Nous résumerons les travaux effectués au Centre depuis octobre 1915 sous les rubriques suivantes :

I. **Le Syndrome Commotionnel.** — Après avoir établi l'existence d'un « syndrome commotionnel » (Académie de médecine, juin 1915) (1), accepté depuis lors ou « retrouvé » par la plupart des neuro-psychiatres, nous avons poursuivi l'étude détaillée des éléments de ce syndrome.

Nous avons été amenés, à la suite des discussions amorcées par l'important rapport de M. Pierre Marie sur les blessures du crâne, à rapprocher les symptômes qualifiés d'atopiques par M. Grasset des symptômes proprement commotionnels qui se rencontrent chez les traumatisés cranio-cérébraux, comme nous l'avions signalé en juin 1915.

M. Grasset avait admis que les symptômes non localisables d'une atteinte cérébrale s'ordonnaient en une série continue, de gravité croissante, comprenant céphalées, éblouissements, vertiges, crises jacksoniennes et crises comitialiformes généralisées, le premier terme permettant de redouter l'apparition des autres. Nous avons montré que les céphalées, les éblouissements, les vertiges et bien des crises épileptiformes constituaient en réalité des troubles d'origine commotionnelle, sans rapport, chez les traumatisés cranio-cérébraux, avec la gravité du traumatisme et dès lors sans indication pronostique inquiétante. Il existe bien des céphalées, des vertiges et des crises symptomatiques d'une irritation méningo-encéphalique, mais il faut alors différencier ces symptômes des troubles propre-

(1) Analyse in *Revue neurologique*, novembre-décembre 1916, p. 1087-1089.

ment commotionnels. Et, au point de vue mental, le « syndrome psychique atopique » rencontré par M. Mignard chez les traumatisés cranio-cérébraux n'a rien qui permette de le différencier du syndrome commotionnel (n° 1).

Ce dernier syndrome comporte comme éléments cliniques de premier plan les céphalées, les vertiges, les cauchemars, les stigmates névropathiques et les amnésies d'évocation et de fixation. A ces amnésies est consacrée une étude détaillée.

Nous avons pu montrer des amnésies de fixation à divers degrés d'intensité et de durée, et relater quelques cas où toute fixation se trouve complètement abolie, l'oubli total se produisant au bout de quelques secondes. Nous avons, en outre, résumé des observations de commotionnés présentant des amnésies d'évocation plus ou moins étendues et plus ou moins persistantes, avec quelques cas d'abolition durable de toute la vie intérieure, dans lesquels il est nécessaire de procéder à une rééducation nouvelle et totale. La guerre a fourni en abondance des exemples de ces amnésies radicales si rares jusqu'ici dans la littérature pathologique. Dans ces grandes amnésies, il y a eu d'ailleurs une atteinte organique, révélée en particulier par une hyperalbuminose persistante du liquide céphalo-rachidien.

En ce qui concerne l'ordre de disparition et de réapparition des souvenirs dans les amnésies d'évocation commotionnelles, il a été possible d'établir, d'après un très grand nombre d'observations, que la loi de régression de Ribot, fondée sur l'observation des amnésies progressives démentielles, ne s'appliquait pas, en général, dans ces cas, pour ce qui concerne les événements de la vie, mais, en revanche, que, conformément aux vues classiques, les acquisitions du « savoir » les plus complexes et les plus récentes étaient bien aussi les plus fragiles (n° 2).

II. — **L'Épilepsie et la guerre.** — Le problème des rapports de l'épilepsie avec les faits de guerre se pose avec une acuité particulière étant donné que, si la guerre a engendré une épilepsie convulsive, il est bien dû une pension à celui qui s'en trouve atteint. Il y a naturellement lieu de laisser de côté l'épilepsie symptomatique d'irritation méningée, qu'elle soit localisée — jacksonienne proprement dite — ou généralisée, et les crises épileptiformes fréquentes chez les commotionnés, mais de nature névropathique.

Mais nous avons vu 12 cas d'apparition de crises d'épilepsie essentielle, parfois sans cause connue, parfois sous l'influence d'une maladie infectieuse (typhoïde), 5 fois après une commotion; pour ces 5 derniers cas, dans un seul il n'y avait aucun antécédent héréditaire ou personnel, dans un autre il y avait de l'alcoolisme; et dans les 3 restants on constatait des antécédents rattachables à l'épilepsie larvée, il y avait donc eu simple transformation en épilepsie convulsive.

Dans 10 autres cas une commotion (5 fois), une maladie infectieuse, ou les simples fatigues et émotions de la vie du front (2 fois), avaient provoqué une augmentation notable de la fréquence des crises.

Nous considérons que la transformation d'épilepsie larvée en épilepsie convulsive ou l'aggravation de crises préexistantes, par fait de guerre, doit entraîner une réforme n° 1, quand le traitement est impuissant à rétablir l'état antérieur, mais en tenant compte des antécédents pour la fixation du taux de la pension ou de la gratification renouvelable (n° 3).

En fait d'accidents épileptiques engendrés par faits de guerre, nous avons rencontré un de ces cas rares d'épilepsie par irritation nerveuse périphérique, ou « épilepsie de Brown-Séquard » : une irritation névritique partielle du plexus brachial après blessure par éclat d'obus et adhérences cicatricielles entraîne une

douleur irradiée, des vertiges, des hallucinations, des tremblements et sursauts du bras droit blessé, s'étendant à la jambe, puis au côté gauche, et enfin une perte de connaissance dans les crises intenses. La disparition de l'irritation (grâce à des bains chauds prolongés du bras) entraîna la disparition des troubles épileptiformes.

Le fait que de tels accidents restent très rares malgré la fréquence des irritations névritiques, prouve que, chez l'homme, il faut, pour qu'il se produise de l'épilepsie de Brown-Séquard, une prédisposition créant l' « aptitude convulsive », qui existerait d'une façon générale chez le cobaye, à l'état normal, et qui apparaîtrait plus facilement chez l'enfant que chez l'adulte.

III. — **La Paralysie Générale et la guerre.** — Nous nous sommes trouvés en présence d'un grand nombre de cas (21) de paralysie générale indubitable, survenue sur le front, dont 9 sans anamnestiques spécifiques et avec réaction de Wassermann constamment négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, 5 desquels ayant été consécutifs à une commotion par éclatement d'obus.

Chez des hommes présentant un Wassermann positif, nous avons trouvé, dans la moitié des cas, une commotion ou un traumatisme à l'origine des accidents paralytiques.

Dès lors, et du moment qu'on voit les ébranlements commotionnels engendrer la paralysie générale chez des hommes que rien ne permet de considérer comme syphilitiques, on doit accorder la réforme n° 1 aux paralytiques généraux qui, même notoirement syphilitiques, et surtout présentant comme seul signe de syphilis une réaction de Wassermann positive — ce qui peut se produire en dehors de toute syphilis — ont été soumis à un traumatisme ou à une commotion (n° 3).

IV. — **Les Accidents Nerveux ou Mentaux consécutifs aux Vaccinations antityphoïdiques.** — Nous avons constaté dans 11 cas une influence pathogène des vaccinations contre la thyphoïde ou les paratyphoïdes; deux fois il s'est agi d'une transformation d'épilepsie larvée en épilepsie convulsive, une fois d'une augmentation notable de fréquence de crises épileptiques antérieures; une fois d'une apparition de crises de colère d'allure épileptique; deux fois d'accidents névropathiques (une névrose cardiaque avec crises hystériformes, une hystérie à grandes crises); une fois d'une chorée; deux fois de folie circulaire avec accès de manie et de mélancolie; une fois enfin d'accès de dépression mélancolique. On doit noter que la guérison des accidents dus à cette infection légère qu'est la vaccination a été obtenue dans presque tous les cas, sans qu'on puisse affirmer qu'elle doive être définitive, les autres cas étant encore en traitement.

Mais, si le traitement échoue, étant donné le caractère obligatoire de la vaccination, le principe de la réforme n° 1 ou de la réforme temporaire (2° catégorie) nous paraît alors s'imposer (n° 3).

V. — **Troubles Névrosiques et Troubles Organiques.** — A propos du problème toujours pendant du mécanisme des contractures post-traumatiques ou post-commotionnelles, nous avons apporté une contribution tendant à établir l'origine médullaire de certaines réactions contracturales :

Il s'agissait d'un homme qui, après commotion par éclatement d'obus, présentait depuis plus d'un an une contracture en extension des deux jambes d'apparence nettement névropathique. Cette contracture était d'intensité variable, se proportionnant à l'effort à fournir, diminuant quand la jambe reposait sur le

plan du lit, augmentant par soulèvement de la jambe dont le poids tendait alors à provoquer la flexion, augmentant encore et résistant à tout effort en cas d'essai de flexion forcée. Or cette réaction d'augmentation de la contracture sous l'influence d'un effort de flexion de la jambe s'est manifestée après un temps de latence très court, proche de 5 centièmes de seconde, du même ordre de grandeur que la latence du réflexe rotulien, et trop court pour qu'on puisse admettre une réaction corticale. La contracture paraît en rapport avec un phénomène d'hyperexcitabilité médullaire (n° 5).

L'expérience de la guerre montre d'ailleurs qu'on doit être prudent pour poser le diagnostic d'accidents névrosiques, et qu'il ne suffit pas de ne pas trouver une cause apparente et valable d'un trouble pour rejeter le diagnostic d'organicité.

Nous avons donné deux exemples d'accidents considérés à tort comme névrosiques par des spécialistes qualifiés, celui d'une sciatique « télétrosique » pour employer la terminologie de Lortat-Jacob, Sézary et Ferrand, et celui d'une hématomyélie tardive (une huitaine de jours au moins) après un traumatisme (n° 6).

BIBLIOGRAPHIE

1. A. Mairet et H. Piéron, De la différenciation des symptômes « commotionnels » et des symptômes « atopiques » dans les traumatismes cranio-cérébraux (*Réunion médico-chirurgicale de la 16e Région* du 15 juillet 1916), *Montpellier médical*, XXXIX, n° 5, p. 174-183.

2. A. Mairet et H. Piéron, Les troubles de mémoire d'origine commotionnelle. *Journal de Psychologie*, 1916 (sous presse).

3. A. Mairet et H. Piéron, De quelques problèmes posés par la neuro-psychiatrie de guerre au point de vue des réformes (paralysies générales, crises d'épilepsie apparues ou aggravés, accès de somnambulisme, accidents après vaccinations antityphoïdiques). (*Réunion médico-chirurgicale de la 1re Région* du 8 octobre 1916.) *Montpellier médical*, 1916 (sous presse).

4. A. Mairet et H. Piéron, Syndrome épileptique par irritation nerveuse périphérique ou « épilepsie de Brown-Séquard » (Académie de Médecine, séance du 18 janvier 1916). *Bulletin de l'Académie de médecine*, LXV, p. 80-90.

5. A. Mairet et H. Piéron (avec la collaboration de L. Chichet), Une démonstration de l'origine médullaire de certaines contractures considérées comme névrosiques (*Société de Biologie* du 1er avril 1916). *Comptes rendus*, LXXIX, p. 256.

6. A. Mairet et H. Piéron, Troubles organiques et troubles névrosiques (*Société de Neurologie de Paris*, des 6-7 avril 1916). *Revue neurologique*, avril-mai 1916, p. 569-572.

CENTRE ANNEXE DE PHYSIOTHÉRAPIE ET DE NEUROLOGIE DE LA 18e RÉGION (ROCHEFORT)

Médecin-chef : **Docteur A. Hesnard.**

Lésions des Troncs Nerveux. — Les syndromes décrits par les auteurs sont des plus théoriques. Des lésions d'interruption (macroscopique) constatées à l'opération peuvent coexister avec le « signe du fourmillement ».

Les syndromes d'interruption peuvent exister dans le cas de continuité anatomique relative.

Le signe de la douleur à la pression des masses musculaires est banal et se rencontre ailleurs que dans la compression.

Une lésion de compression peut amener à la longue un syndrome d'interruption.

Il existe un syndrome « d'irritation intranerveuse » grave, compliquant les sections incomplètes, qui se révèle non par des douleurs causalgiques et de la « main succulente » (syndrome d'irritation des auteurs), mais par des symptômes trophiques graves, souvent non douloureux : R. D. complète et rapide, atrophie musculaire intense et rapide, troubles trophiques de nature surtout ulcérante.

Thérapeutique des lésions des troncs nerveux. — Elles s'améliorent le plus souvent par la simple libération du nerf, quand celui-ci n'est pas trop gravement blessé (directement ou lésé secondairement à la compression progressive). La suture donne (très rarement d'ailleurs) de bons résultats, à la condition d'être faite avant le troisième ou quatrième mois : l'âge de la lésion est la principale indication chirurgicale.

Traitement de ces lésions par la radiothérapie locale des cicatrices nerveuses (adhérences et névromes). — Il existe un traitement spécifique de ces lésions : l'irradiation locale par les rayons X (rayons durs et filtrés, une ou deux fois par semaine, durant une demi-heure, sans atteindre l'érythème, de dix à trente séances). Ce traitement détermine, en dehors du décollement de la cicatrice tégumentaire, une diminution de la densité des adhérences périnerveuses et un certain état d'irritation inoffensive du névrome, favorable à la réparation du nerf. Le névrome devient sensible et des paresthésies légèrement douloureuses se manifestent dans le territoire nerveux, en même temps que tous les symptômes décrits comme témoins de la restauration fonctionnelle.

L'expérimentation sur l'animal démontre que l'irradiation agit : 1° *Sur les adhérences*, en faisant regresser leur tissu fibreux dense vers l'état embryonnaire et en déterminant des hémorragies interstitielles, lesquelles favorisent leur décollement; 2° *sur le tissu conjonctif du névrome* (en respectant absolument les jeunes fibres nerveuses), lequel acquiert des qualités inflammatoires favorables à la progression transcicatricielle des cylindres.

Traitement indiqué chaque fois qu'on a des raisons de supposer la cicatrisation possible, laquelle s'en trouve dès lors facilitée et activée; chaque fois aussi que la lésion est accessible aux radiations, soit par sa superficialité anatomique, soit parce qu'une perte de substance l'a rendue sous-tégumentaire (comme le cas est fréquent dans les blessures de guerre, particulièrement en cas de « cicatrice plongeante »); enfin, quand le nerf a déjà été traité chirurgicalement.

Le signe de la « main en marteau » et de la « main plantaire » dans la Paralysie Cubitale. — Bombement spécial de la région métacarpo-phalangienne de la paume, lequel fait ressembler la main à la plante du pied, et, dans les cas très accusés, se combinant avec la griffe, rappelle l'anomalie de l'implantation des orteils. Il est dû à l'atonie des interosseux-lombricaux, lesquels jouent, en plus du rôle de fléchisseurs-extenseurs décrit par les classiques, celui de tenseurs de la voûte palmaire. Signe inconstant. (Il se rencontre dans les lésions graves d'immobilisation), mais qui peut être l'unique symptôme de la paralysie cubitale (paralysie isolée des interosseux par syndrome dissocié ou terminal).

Les Irradiations symétriques dans les blessures des Plexus nerveux. — Un projectile lésant de haut en bas le plexus cervical sous la clavicule peut déterminer, en même temps qu'une paralysie radiculaire grave du côté blessé, une paralysie moins grave mais symétrique du côté opposé (par propagation du choc vulnérant à travers l'axe gris jusqu'aux cornes antérieures opposées).

L'attitude « en dos courbé » chez les blessés de la guerre (anorthostasie) n'est pas une cyphose mais une exagération des courbures normales du rachis ou une flexion angulaire de celui-ci. Survenant à la suite de blessures insignifiantes ou par commotion banale, même sans raison apparente chez les névropathes tombés malades loin du front, comme chez les accidentés du travail dans la vie civile, elle est le plus souvent une psychonévrose, due à la perte névropathique d'une fonction psychique particulière, la *station droite*.

Les lésions dites d'immobilisation, fort variables d'après les sujets, et nullement proportionnelles à la durée ou intensité de l'immobilité subie, comprennent des lésions de nature très distincte, dont des troubles trophiques réflexes (analogues aux atrophies musculaires consécutives aux lésions ostéo-articulaires) à arc médullaire (atonies musculaires et articulaires, troubles des phanères, troubles circulatoires, sudoraux, arthrites ankylosantes douloureuses, etc.). Elles réalisent de vrais types cliniques. Exemple : la dystrophie de la main par immobilité, ou « main plantaire », d'aspect tout à fait analogue à la main de la paralysie cubitale.

Les lois des troubles du Tonus musculaire dans les blessures de guerre. — Ces troubles, très différents des contractures (avec lesquelles on les confond trop souvent), dépendent : de la nature dystonisante de la blessure (lésions atonisantes, comme l'atrophie, l'élongation, la perte de substance, etc., ou hypertonisantes, comme l'adhérence, la transfixion); de l'attitude tonique imposée pendant le traitement; de l'aptitude naturelle (fléchisseurs et adducteurs à l'hypertonie, etc.); de l'état tonique de l'antagoniste ou du muscle voisin, etc.

Les Psychoses dites commotionnelles, que les auteurs ont rapportées comme survenant à la suite des explosions d'obus, ne sont pas dues aux lésions hémorragiques du névraxe par « vent d'obus », ces dernières ne produisant presque jamais de troubles psychiques ou un tableau psychopathique très fruste voisin du coma. Elles sont vraisemblablement dues à un mécanisme humoral autotoxique déclanché chez des prédisposés (prédisposition simplement émotive) par le choc moral de l'explosion ou de petites émotions dépressives répétées. Elles consistent en une confusion mentale (obnubilation psychique ou asthénie psychique extrême) avec délire onirique (suractivité imaginative du « rêve du combat »), sous de très multiples variétés : forme obtuse, dysmnésique, délirante ou somnambulique, aboulique, stupeur affective, etc. Elles sont analogues, dans leur aspect clinique et dans leur mécanisme pathologique, aux psychoses émotives survenant après tous les cataclysmes et événements impressionnants (catastrophes terrestres et navales, etc.) et même à celles qui surviennent chez certains sujets après le simple séjour prolongé sur le front.

BIBLIOGRAPHIE

HESNARD, Le Traitement local des lésions des troncs nerveux. *Arch. d'Électr. méd.*, du professeur BERGONIÉ, janvier 1916.

HESNARD, Le Traitement des lésions des troncs nerveux par la radiothérapie des cicatrices nerveuses (avec planches photographiques et en couleur hors texte). *Arch. d'Électr. méd.*, septembre, octobre 1916.

HESNARD, Note sur la radiothérapie locale des lésions des troncs nerveux. *Paris médical*, 18 mars 1916.

HESNARD, Les Lésions irritatives des nerfs. *Arch. de Médec. nav.*, 1916.

Hesnard, Le Signe de la main plantaire et de la main en marteau dans la paralysie cubitale. *Paris médical*, 26 août 1916.

Hesnard, Les Irradiations symétriques dans les blessures des plexus nerveux. *Presse médicale*, 18 mai 1916.

Hesnard, Hémiplégie glosso-palato-cervico-pharyngo-laryngée par syndrome des quatre dernières paires. *Arch. de Médec. nav.*, 1916.

Hesnard, Contribution à l'étude des psychoses commotionnelles. *Encéphale*, en préparation.

Hesnard, Un nouveau mal des tranchées : l'apathie affective. *Journ. de Psych.*, en préparation.

Hesnard, Les Troubles de la station droite (anorthostasie) chez les blessés de guerre. *Arch. de Médec. nav.*, en préparation.

Massé, Contribution à l'étude de l'action des Interosseux. *Journ. de Médecine de Bordeaux*, août 1916.

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA 19e RÉGION (ALGER)

Médecin-chef : **Docteur Porot.**

Assistant : Docteur R.-A. Gutmann.

Ce Centre n'a que six mois d'existence; il n'a guère été alimenté au début que par les séquelles déjà anciennes des blessures de guerre auxquelles pourtant s'ajoutent depuis quelque temps des évacuations d'Orient. Son mouvement dépasse cependant à ce jour cinq cents malades.

Il tire un intérêt particulier de la diversité de sa clientèle faite d'éléments de races très différentes (Français, israélites algériens, indigènes musulmans, Serbes, créoles, troupes noires) ou de catégories militaires spéciales (bataillons d'Afrique, groupes spéciaux, détenus). D'où la possibilité de faire quelques études de pathologie comparée surtout dans le domaine de la psychiatrie et des troubles fonctionnels.

La pathologie exotique a fourni aussi son appoint de manifestations nerveuses intéressantes.

Quelques-unes des observations relatées ici ont été commencées à l'hôpital militaire de Tunis, avant la création du Centre d'Alger.

I. — *NEUROLOGIE*

1° Lésions et affections organiques du système nerveux. — Accidents nerveux du paludisme. — Nous avons vu deux cas nets de *polynévrites* chez les Serbes évacués pour paludisme grave : dans un cas, paralysie des quatre membres avec amyotrophie, disparition de tous réflexes; après un mois de traitement, on constatait une amélioration notable et le retour des réflexes aux membres supérieurs. — Dans le second cas, la névrite était surtout marquée aux membres inférieurs, mais il y avait eu au début des vomissements et un syndrome d'agitation délirante légère, rapprochant le cas des *psychoses polynévritiques*.

Deux fois aussi, nous avons vu des *tremblements* assez intenses succéder à de fortes atteintes paludéennes; dans un cas, le tremblement, observé six mois après son début, avait pris une fixité et des caractères qui en faisaient un état organique tendant à se généraliser aux membres inférieurs.

Polynévrite post-dysentérique. — La filiation des accidents était dans ce cas

aussi très nette. Il y avait eu comme intermédiaires des phénomènes d'insuffisance hépatique bien établis. La polynévrite fut à début très rapide avec ébauche de troubles sphinctériens; l'amyotrophie fut extrême, mais est en voie de restauration.

Syphilis nerveuse chez les indigènes. — Bien qu'elle ait passé pour rare jusqu'à ces derniers temps, j'en ai observé 3 cas : une myélite ascendante à marche rapide et mortelle, coïncidant avec des gommes cutanées chez un tirailleur de 27 ans; une hémiplégie par artérite cérébrale chez un sujet de 40 ans; un syndrome cérébelleux chez un jeune soldat présentant une réaction de Wassermann positive et très amélioré par le traitement spécifique.

Je n'ai pas rencontré encore de paralysie générale indigène et je crois qu'on peut admettre l'immunité relative du système nerveux de l'indigène vis-à-vis de la syphilis, à condition qu'on ne l'entende que des processus à localisation parenchymateuse, le système artériel restant directement vulnérable dans l'encéphale comme dans les autres régions.

Divers. — Je ne fais que mentionner quelques observations isolées, intéressantes comme curiosité clinique ou étiologique :

Une *hématomyélie par fulguration* (la foudre avait de plus causé de vastes brûlures des téguments).

Une *hématomyélie traumatique du cône terminal*, à syndrome très pur.

Une *paralysie par élongation du membre inférieur*, mécanisme rare.

Une *névrite d'origine chloroformique*.

Une *monoplégie résiduelle de la jambe à type cérébelleux* (ataxie, dysmétrie) causée par une balle ayant traversé le crâne de part en part.

2° Paralysies et Contractures réflexes. — Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Pour les *contractures des extrémités*, rares sont les cas où nous n'ayons pas trouvé derrière elles, par une analyse minutieuse, un processus de névrite irritative légère, intéressant le cubital en particulier.

Les attitudes bizarres de la main sont très souvent le fait d'une même lésion, d'un même séton agissant différemment sur deux nerfs voisins ou des filets nerveux différents, sectionnant par exemple des filets du médian et irritant le radial ou le cubital. D'autres fois c'est l'asynchronisme des restaurations nerveuses qui provoque cette dysharmonie musculaire des extrémités et les attitudes insolites qui en résultent.

Dans un cas nous avons montré le rôle d'un tétanos intercurrent sur la production d'une contracture définitive de la main (1).

Ces contractures se trouvent toujours très mal des traitements trop actifs ou trop violents qu'on a préconisés contre elles.

Dans le groupe de *paralysies réflexes*, il y a des faits plus singuliers; l'hypotonie, l'amyothropie coexistant avec une exagération des réflexes, de l'hyperexcitabilité mécanique et faradique et des troubles vaso-moteurs — syndrome décrit par MM. Babinski et Froment — ont été rencontrés par nous plusieurs fois.

Un type clinique en particulier nous a frappés, type que l'on pourrait appeler la *forme amyotrophique des paralysies réflexes* : un jeune soldat reçoit un petit éclat d'obus à la malléole interne; il n'y a pas de fracture; la cicatrice est superficielle et mobile; tout le membre inférieur devient parétique, pied tombant; l'atrophie

(1) *Presse médicale*, 5 octobre 1916.

atteint 6 centimètres à la cuisse et 4 centimètres au mollet; les réactions électriques sont normales; mais les réflexes s'exagèrent, des troubles vaso-moteurs s'installent. C'est le cas type de cette forme spéciale que nous avons observée trois autres fois au membre supérieur, toujours déclanchée par des lésions minimes et sans qu'il y ait eu les signes d'un processus névritique ascendant douloureux.

Clonus du pouce et de la main. — Nous avons observé dans 5 cas de paralysies réflexes de la main un véritable *clonus du pouce* et dans 2 cas un *clonus de toute la main;* le clonus du pouce s'obtient par l'abduction brusque extrême; le clonus de la main s'obtenait en soulevant brusquement sur la pulpe de notre index la face palmaire de la main paralysée; la main légèrement projetée en l'air en retombant sur notre doigt entrait en clonus inépuisable.

Pathogénie. — Nous avons réuni 4 cas dans lesquels ces manifestations réflexes avaient succédé à de *simples désarticulations ou amputations de doigts;* nous en avons retrouvé deux autres depuis.

Avec les lésions du carpe ou du métacarpe, les sétons de l'espace interosseux de l'avant-bras, ce sont les circonstances étiologiques les plus favorables à leur développement.

Les travaux des histologistes nous ont montré l'extrême richesse des terminaisons sensitives et surtout leur extrême différenciation dans les tendons, le périoste, les tissus articulaires. Il y a là, d'après Regaud, une série de dispositifs préposés chacun à une fonction physiologique spécifique (sens musculaire, réflectivité, tonus, etc). Si ces données histo-physiologiques ne nous donnent pas les lois qui régissent l'apparition des désordres réflexes, elles peuvent du moins nous aider à comprendre, par la différenciation et la richesse de ce clavier sensitif, leur multiplicité et leur variété (1).

Le rôle du sympathique n'est pas douteux dans la production des troubles vasomoteurs et trophiques qu'on observe sur les membres paralysés.

On a décrit des synesthésalgies symétriques dans certaines névrites douloureuses.

Nous avons observé un phénomène intéressant de *sympathie symétrique dans un cas d'éruption trophique.* Au cours d'une paralysie du plexus brachial, par lésion du creux axillaire, un blessé fit une éruption de bulles pemphigoïdes sur sa main malade, éruption qui se prolongea et amena une eczématisation de la peau. En même temps, apparut en des points symétriques sur la main saine une éruption du même type, mais un peu plus discrète et qui ne dura que deux semaines.

3° Les troubles fonctionnels et le coefficient mental des races. — Nous avons vu tous les types cliniques de fonctionnels qu'on observe à l'arrière et qui sont l'aboutissant des facteurs psychiques relevés en pareil cas : pithiatisme, pusillanimité, inertie morale, immobilisation, habitude vicieuse, calcul.

Il était intéressant de voir la réaction qu'imprimerait à des sujets de races différentes leur mentalité particulière.

Troupes noires. — Très peu de troubles fonctionnels des membres chez les Sénégalais et autres noirs.

Mais, par contre, chez ces grands enfants, un certain nombre de réactions hystériformes, surtout mimiques et mentales. Leur hystérie est souvent puérile et grossière, désordonnée, amusante parfois, plus près de la candeur que de la simulation.

(1) *Presse médicale*, 5 octobre 1916.

Créoles. — Avec les créoles, nous entrons dans le domaine du grand pithiatisme. Mous et dolents, aussi fragiles au point de vue nerveux qu'au point de vue physique, la douleur les trouve souvent sans ressort. Le mécanisme réduit de leur cerveau bloque trés facilement les situations pathologiques. Ils s'auto-suggestionnent avec une facilité étonnante.

Mais surtout, la contagion mentale exerce sur ces esprits très uniformes et très monotones de grands ravages. Ils arrivent souvent en série et nous avons vu des couples qui se suivaient depuis des mois ayant, par mimétisme, copié leurs infirmités les uns sur les autres.

Claudications, plicatures, monoplégies, et surtout impotences généralisées, astasies avec hyperesthésies sont trés fréquentes chez eux.

Indigènes musulmans. — Ce qui les caractérise par-dessus tout au point de vue fonctionnel, c'est leur *puissance de persévération* que jamais personne n'a poussée à un pareil degré.

L'indigène musulman, qui parfois a de grandes qualités guerrières, est souvent aussi un atone qui a une propension remarquable à la vie passive.

Avec cela, facilement cénestophathe, aisément suggestible en son âme crédule et pétrie de docilité religieuse.

Ce n'est pas la pusillanimité qui fixe le désordre chez lui, car il est parfois d'une hypoesthésie remarquable, c'est la passivité, l'inertie, le fatalisme. Son esprit assez fruste et peu distrait s'applique de toute sa masse inerte au traumatisme initial et aux impotences fonctionnelles immédiates qui en sont la conséquence.

Le temps n'est rien pour ces persévérateurs indéfinis et l'on sent, devant eux, et la vérité et la force du proverbe arabe : « Ce qu'il y a de meilleur dans le temps, c'est qu'il dure. »

Mais le calcul apporte aussi, bien souvent, son appoint dans leur pathomimie. Ce sont des utilitaires à courte vue et à courte échéance.

Ce qui domine de beaucoup chez eux, ce sont les *surcharges fonctionnelles*, les *exagérations* : les boiteries les plus fantasques, les attitudes les plus invraisemblables qu'il nous ait été de voir ont été rencontrées chez eux.

Israélites algériens. — D'imagination active, mais de tempérament inquiet, capable de ressort, mais facilement déprimé, l'israélite algérien est un émotif qui fait des réactions faciles de dépression ou de névrose passagère. Mais son esprit, pratique et réaliste, le préserve relativement des auto-suggestions prolongées et du pithiatisme.

Son hyperesthésie le porte à l'inertie musculaire et à l'immobilisation des membres qui favorisent les désordres réflexes et les lésions organiques secondaires. Il fournit de nombreux cas de *fonctionnels par habitude* et de *paralysies* ou de *contractures réflexes.*

La lucidité qu'il garde toujours dans ses situations pathologiques tend à le faire ranger parmi les conscients et les exagérateurs.

Plus tard, son activité intellectuelle toujours en mouvement le porte aux interprétations et de là aux revendications.

Serbes. — Les troubles fonctionnels se sont montrés extrêmement rares chez les Serbes que nous avons pu observer; la névrose y est exceptionnelle.

Cette rareté des troubles fonctionnels nous a été confirmée par des confrères qui ont dirigé de grands hôpitaux réservés aux Serbes.

II. — *PSYCHIATRIE*

Psychoses de guerre. — Le Centre neuro-psychiatrique d'Alger ne peut fournir de documents cliniques importants pour les psychoses de guerre. Les grands malades du contingent africain sont soignés en France et internés directement quand la nécessité s'en impose.

Je n'ai eu à voir que des formes légères et prolongées : états dépressifs, états cénestopathiques.

Dans trois cas pourtant, j'ai vu la *démence précoce* nettement réalisée longtemps après l'évacuation, alors qu'il n'était plus possible de penser à un syndrome confusionnel passager; il y avait, au surplus, des stigmates nets de déchéance, des stéréotypies laissant un pronostic des plus sombres.

Les évacuations d'Orient m'ont pourtant permis de voir quelques psychoses récentes, chez des Serbes, mais en trop petit nombre encore pour permettre des déductions scientifiques.

Je dois faire une mention spéciale de *troubles mentaux observés chez des Sénégalais* qui m'ont frappé par leur fréquence relative et leur type clinique.

Presque tous ont fait un syndrome mélancolique avec idées de persécution; ce qui est particulier, c'est la facilité et la promptitude de leurs réactions; ils font des fugues ou des tentatives de suicide; l'un d'eux marchait sans arrêt depuis vingt-quatre heures quand il fut retrouvé. Tous exigent une très grande surveillance; l'un, qui avait subi l'énucléation d'un œil, se pendit; deux autres se frappèrent de coups de couteau; un autre resta caché trente-six heures dans un arbre du jardin de l'hôpital. Presque tous refusaient de manger.

Dans deux cas ces réactions dépressives marquèrent le début d'une fièvre typhoïde; mais dans les autres cas, ce furent de pures psychoses.

Elles guérissent généralement vite et bien, parfois même assez subitement; dans un cas toutefois, l'accès prit la forme circulaire et se termina par un état maniaque aigu qui nécessita l'internement,

Délires aigus psycho-moteurs dans la fièvre récurrente. — La fièvre récurrente se traduit parfois, chez l'indigène, par des délires d'une violence extrême, avec fugues procursives; nous avons rencontré dans 3 cas sur 6, ce délire violent.

Aucune pyrexie ne nous a semblé réaliser cette particularité clinique avec la même violence et la même fréquence.

Cliniquement, les réactions motrices paraissent prendre le pas sur les troubles psychiques; l'un de ces malades fit une fugue de quarante-huit heures, sautant fenêtres et murs, un autre faisait des bonds prodigieux dans sa chambre pour venir se fixer en catatonie ou se pelotonnait dans des crises violentes de négativisme intense.

Un brusque tableau de délire aigu, chez un indigène (l'alcoolisme n'étant presque jamais en cause), coïncidant avec une température élevée, doit toujours faire penser à la fièvre récurrente.

Psychoses du Paludisme. — En dehors des états délirants de l'accès fébrile, le paludisme peut déclancher de véritables psychopathies, et cela sous plusieurs formes.

Après des atteintes sévères, il n'est pas rare de le voir créer des *états dépressifs*

prolongés, voisins de la mélancolie; nous en avons vu plusieurs cas; ces dépressions s'accompagnent souvent d'asthénie physique avec affaiblissement des réflexes; un degré de plus, c'est la polynévrite que nous avons signalée plus haut avec parfois un appoint délirant qui la rapproche de la psychose de Korsakof.

Nous avons vu un cas trés net de ces *psychoses palustres prolongées* qui ont été décrites par Hesnard, psychoses franchement confusionnelles au début; le nuage confusionnel se dissipe lentement; des idées fixes post-oniriques s'installent; une ébauche de délire systématisé s'organise; des reprises confusionnelles existent parfois en rapport avec de nouveaux accès paludéens (c'était le cas chez notre malade); à la longue tout se dissipe, mais l'état mental, favorisé par l'anémie et le mauvais état général, met de longs mois à se transformer.

Nous avons observé deux accès de *manie aiguë* survenue chez des paludéens, en plein état aigu; chez l'un d'eux l'étiologie était d'une grande précision; c'est au cours d'un paludisme de première invasion à fièvre prolongée que prit naissance un état aigu délirant confusionnel qui se transforma en quelques jours en accès de manie franche nécessitant l'internement.

Syndromes mimiques de stupeur et d'inhibition chez les indigènes. — Enlevés par la conscription à la vie archaïque de leurs douars et placés sans transition devant l'appareil imposant de la vie militaire, beaucoup de jeunes recrues indigènes font des états dépressifs de stupeur et d'inhibition marqués d'un caractére clinique bien spécial par le fonds mental sur lequel ils évoluent et par les réactions mimiques curieuses auxquelles ils donnent naissance.

Nous en avons observé toute une série qui fera l'objet d'une étude détaillée et illustrée. Ils réalisent des aspects bien divers.

Tantôt c'est un *syndrome d'effondrement* et *d'inertie* : ils sont comme sidérés, arrivent au Centre avec un mutisme dont rien ne les fait sortir, la tête baissée, les bras ballants, les genoux demi-fléchis; au cours de l'examen, ils ont une tendance à se replier, à s'effondrer, à glisser le long du mur pour prendre une attitude accroupie. L'un d'eux tombe au moment où on vient le chercher dans son douar; on le porte étendu à la caserne, les yeux ouverts, le regard fixe; il refuse toute nourriture, se cachectise rapidement jusqu'au jour de sa réforme.

D'autres fois, on observe un *syndrome pseudo-démentiel*; plusieurs avaient l'aspect de déments précoces à la période d'état, maniérés, puérils, grognant ou grimaçant ou bien se fixant dans des attitudes stéréotypées qui, au corps, avaient fait penser à la simulation.

Une fois, nous avons observé un curieux *syndrome de suggestibilité*, chez un jeune mystique appartenant à une secte voisine des Aïssaouas; il reproduisait tous les jeux de physionomie, tous les gestes de son interlocuteur, rappelant tout à fait la curieuse affection décrite sous le nom de « jumpigg ». Des incantations religieuses monotones, des mouvements rythmés de la tête et du tronc provoquaient chez ce sujet un état de transe anxieuse qui se termina deux fois par de grandes crises hystériques.

Enfin les cas les plus fréquents rentrent dans ce qu'on pourrait appeler les *syndromes hystériques de possession :* manifestations pithiatiques diverses, troubles de la marche, de l'attitude, plicatures, rythmies de la téte ou tremblements localisés, toujours attribués à la possession des « djenouns », souvent accompagnés de grandes convulsions hystériques; d'autres fois l'incorporation déclanche une hystérie purement convulsive.

Nous avons même vu un épileptique dont les crises étaient précédées d'une aura

visuelle à caractère magique : un « djenoun » femelle, vieille femme à l'aspect terrifiant apparaît et étrangle le malade, qui tombe à terre.

Tous ces syndromes à troubles mimiques curieux ne sont pas seulement intéressants au point de vue de la psychologie pathologique. Leur diagnostic est délicat. On pense selon les cas à la simulation, à la démence précoce, à la confusion mentale, à la mélancolie avec stupeur. Il n'y a pourtant pas de désorientation, pas de véritable anxiété, pas de stigmates vraiment démentiels. Le trait commun à tous ces cas est la débilité mentale foncière empruntant à la structure particulière, religieuse et suggestible, de l'âme arabe, les éléments de ses réactions mimiques.

La simulation mentale. — En deux ans, j'ai eu à me prononcer vingt-trois fois sur la question de simulation de folie.

Dans quatre cas, il s'agissait d'aliénés véritables considérés jusque-là comme des simulateurs (folie méconnue) : un confus, un délirant chronique, deux déments précoces.

La simulation totale, complète, froidement réfléchie et exécutée n'est pas aussi fréquente qu'on le croit; je l'ai rencontré huit fois. Plus fréquente — même en pareil milieu — est la *surcharge*, ce que l'on a appelé la *sursimulation* (11 cas). Ce sont surtout des débiles qui exagèrent des tendances niaises ou des états dépressifs, faisant parfois des démonstrations puériles de suicide; ou bien des déséquilibrés agités qui amplifient leur mimique ou leurs réactions d'insubordination et d'inadaptation.

Il y a plus : nous avons vu dans 3 de ces 11 cas la simulation faire suite à un véritable état psychopathique; au sortir de leur état d'obnubilation ou de stupeur confusionnelle, les malades — il s'agit de sujets intéressés à prolonger leur séjour à l'hôpital — comprennent le parti qu'ils peuvent tirer de la durée de leur état et continuent à mimer une folie dont les éléments sont empruntés à l'état morbide qu'ils viennent de traverser.

A côté de la sursimulation, ces faits pourraient porter le nom de *métasimulation*. On retrouve ainsi toutes les modalités que Sollier a formulées pour la simulation en général : simulation, exagération, persévération.

La simulation mentale, aussi variée qu'il y a de cas, peut toutefois pratiquement, *au point de vue diagnostic*, se ramener à trois catégories :

1° Les mimiques de stupeur et d'hébétude, presque toujours avec mutisme; 2° les mimiques animées avec maniérisme actif, parfois agitation; 3° les syndromes de réponses ou de gestes absurdes.

C'est surtout l'observation prolongée, la recherche du coefficient volontaire et la persistance de l'attention (l'étude du regard est pratiquement pour nous un des meilleurs moyens d'investigation), la présence des fausses notes qui permettront à l'expert de faire un diagnostic.

Nous avons pu ainsi dépister un simulateur *récidiviste*, déjà réformé avant la mobilisation par les soins d'un asile et qui nous tint tête pendant près de trois mois, simulant la stupeur; il nous fit des aveux complets concernant ses deux tentatives.

Les bases de l'expertise mentale dans les bataillons et groupes spéciaux d'Afrique. — Dans une note médico-légale, j'ai dit ce qu'il fallait penser, en temps de guerre, de *l'aptitude militaire* de nombreux tarés ou réformés anciens pour troubles mentaux incorporés dans les bataillons et groupes spéciaux d'Afri-

que. Je suis arrivé, par ma pratique personnelle, à cette conclusion que la réforme est une solution qui doit rarement intervenir, et ne s'appliquer qu'à des sujets non dangereux, mais trop affaiblis mentalement pour faire le moindre service. Ou les sujets sont maintenus au corps étant donné le service peu difficile et peu périlleux exigé de ces hommes, ou bien ils sont internés quand ils appartiennent à des catégories nettement inutilisables ou dangereuses (démences paralytiques — confusions mentales prolongées — délirants chroniques agités — intermittents en phase active).

Quant au *problème de leur responsabilité*, sans rien changer des bases scientifiques immuables de son examen, l'expert doit resserrer sa critique en temps de guerre; il ne doit pas se prononcer d'après la valeur intellectuelle ou morale générale du prévenu; il doit se placer nettement sur le terrain militaire et étudier la responsabilité au regard de l'obligation militaire et de la faute spéciale qui est reprochée, recherchant : 1° si le prévenu comprend ses obligations et ses fautes; 2° s'il est en état de remplir les premières et d'éviter les secondes. Ainsi analysée, la question de la responsabilité se résout aisément dans l'esprit du médecin expert (1).

CENTRE NEUROLOGIQUE DE LA VIe ARMÉE

M. Georges Guillain.

Les travaux du Centre neurologique de la VIe armée, durant l'année 1916, ont été poursuivis en collaboration avec M. J.-A. Barré.

La VIe armée a pris la plus grande part à l'offensive de la Somme; aussi avons-nous eu spécialement l'occasion d'étudier les blessures du crâne et de la moelle épinière, ainsi que les commotions par déflagration de gros projectiles sans plaie extérieure. Nos recherches n'ont pu encore être publiées à cause du manque de temps nécessaire à leur rédaction. Dans un mémoire préliminaire, nous avons synthétisé un ensemble de faits nouveaux, et que nous croyons importants, observés sur plus de 200 cas de plaies de la moelle épinière (1).

Dans un travail sur les hémiplégies par blessure de guerre (2), nous avons étudié le diagnostic topographique du siége des lésions dans la voie pyramidale et attiré spécialement l'attention sur l'absence du réflexe cutané plantaire en extension dans les altérations corticales malgré l'existence de la surréflectivité tendineuse et du clonus du pied. Nous sommes revenus sur cette question à propos des blessures des lobules paracentraux (3).

Nous avons montré, les premiers, l'intérêt d'examiner le réflexe cutané plantaire, le malade étant en position ventrale, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses et signalé, dans certaines lésions pyramidales, la modalité rationnelle parfois différente de ce réflexe recherché dans cette position ou en position dorsale classique (4 et 5).

Nous avons étudié les caractères cliniques du clonus pyramidal et du clonus non pyramidal et proposé un moyen de les différencier (6).

Nous avons décrit un réflexe nouveau, non encore mentionné par aucun auteur, que nous avons dénommé le réflexe médio-plantaire (7); nous avons étudié avec M. Strohl ses caractères graphiques et son temps perdu (8 et 9).

(1) *Revue neurologique*, n° 7, juillet 1916.

Les lésions organiques des commotionnés par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure sont extrêmement fréquentes et très importantes à connaître; nous avons, l'an passé, un des premiers attiré l'attention sur ces faits. Durant cette année nous avons déposé des notes sur l'hémiplégie organique (10), sur l'apoplexie tardive (11), sur les troubles pyramidaux curables (12) consécutifs aux déflagrations des explosifs actuels.

Au cours des syndromes méningés, nous avons montré que l'on observait parfois des réflexes de défense vrais analogues à ceux décrits chez la grenouille; la connaissance de ces réflexes non signalés par les auteurs a une valeur diagnostique qui nous a paru importante (13).

L'étude des réflexes tendineux par la méthode graphique a été faite par M. A. Strohl (14) dans des recherches originales d'un grand intérêt théorique et pratique. Avec sa collaboration nous avons décrit un syndrome spécial de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire (dissociation albumino-cytologique) et étudié dans ces cas les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. L'examen graphique des réflexes tendineux doit prendre place dans la séméiologie nerveuse (15).

Nous avons signalé la fréquence des contractures dans la pathologie nerveuse de guerre et leurs modalités cliniques (16, 17). A ce sujet nous avons spécialement attiré l'attention sur ce fait que certaines lésions des nerfs périphériques pouvaient amener des contractures secondaires.

Nous avons décrit une forme clinique spéciale de la névrite ascendante (18) et rapproché de celle-ci un groupe d'observations de névrites à caractères particuliers chez certains blessés de guerre, névrites que nous avons dénommées les névrites irradiantes (19, 20).

Parmi les lésions des nerfs périphériques nous avons signalé la paralysie du nerf moteur oculaire commun au début d'une paratyphoïde A (21), la paralysie du nerf moteur oculaire externe au cours de l'intoxication par l'acide picrique, et à ce propos montré que l'on pouvait déceler l'acide picramique dans le liquide céphalo-rachidien (22). Nous avons mentionné quelques petits signes nouveaux de la paralysie du nerf radial (23).

Nous signalerons encore un certain nombre d'observations cliniques que nous avons rapportées, car elles nous ont paru avoir un certain intérêt, soit au point de vue neurologique pur, soit au point de vue des questions militaires qu'elles soulevaient (24, 25, 26, 27, 28, 29).

Nous avons donné à la Réunion médicale de la VIe Armée, à Compiègne, le 8 mars 1916, les conclusions d'un travail sur les troubles nerveux au cours de l'intoxication par les gaz dits asphyxiants (30). La publication de ce travail ne nous a pas encore été permise par l'autorité militaire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Georges Guillain et J.-A. Barré, Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre. *Presse médicale*, 9 novembre 1916.

(2) Georges Guillain et J.-A. Barré, Hémiplégies par blessures de guerre. Diagnostic topographique du siège des lésions. *Presse médicale*, 16 mars 1916.

(3) Georges Guillain et J.-A. Barré, Lésion traumatique des lobules paracentraux. Contribution à la séméiologie des troubles pyramidaux corticaux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 avril 1916.

(4) Georges Guillain et J.-A. Barré, Sur le réflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë; état différent de ce réflexe suivant la position du malade. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 4 février 1916.

(5) Georges Guillain et J.-A. Barré, Sur la modalité réactionnelle différente du réflexe cutané plantaire examiné en position dorsale et en position ventrale dans certains cas de lésions pyramidales. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1916.

(6) Georges Guillain et J.-A. Barré, Les clonus du pied. Clonus pyramidal et clonus non pyramidal. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 avril 1916.

(7) Georges Guillain et J.-A. Barré, Le réflexe médio-plantaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 avril 1916.

(8) Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl, Dissociation clinique des modifications du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1916.

(9) Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl, Le réflexe médio-plantaire. Étude de ses caractères graphiques et de son temps perdu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916.

(10) Georges Guillain et J.-A. Barré, Deux cas d'hémiplégie organique consécutive à la déflagration de fortes charges d'explosifs sans plaie extérieure. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916.

(11) Georges Guillain et J.-A. Barré, Apoplexie tardive consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916.

(12) Georges Guillain et J.-A. Barré, Troubles pyramidaux organiques consécutifs à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1916.

(13) Georges Guillain et J.-A. Barré, Les réflexes de défense vrais au cours des syndromes méningés (hémorragies méningées, inflammations aiguës). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916.

(14) A. Strohl, Étude graphique de quelques réflexes tendineux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916.

(15) Georges Guillain, J.-A. Barré et A. Strohl, Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916.

(16) Georges Guillain et J.-A. Barré, Les contractures ischémiques. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 12 janvier 1916.

(17) Georges Guillain et J.-A. Barré, Les contractures dans la pathologie nerveuse de guerre, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 21 janvier 1916.

(18) Georges Guillain et J.-A. Barré, Forme clinique spéciale de la névrite ascendante. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 23 février 1916.

(19) Georges Guillain et J.-A. Barré, La névrite irradiante. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 7 avril 1916.

(20) Georges Guillain, Les névrites irradiantes et les contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 26 mai 1916.

(21) Georges Guillain et J.-A. Barré, Paralysie du nerf moteur oculaire commun apparue dès le début d'une paratyphoïde A. *Annales de Médecine*, janvier-février 1916.

(22) Georges Guillain et H. Pecker, Paralysie oculaire au cours d'une intoxication par l'acide picrique. Sur la présence de l'acide picramique dans le liquide céphalo-rachidien. *Bulletins de l'Académie de Médecine*, séance du 22 février 1916.

(23) Georges Guillain et J.-A. Barré, Sur quelques symptômes de la paralysie du nerf radial. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, séance du 7 avril 1916.

(24) Georges Guillain et J.-A. Barré, Deux cas d'astasie-abasie avec troubles du nerf vestibulaire chez des syphilitiques anciens. *Annales de Médecine*, juillet-août 1916.

(25) Georges Guillain et J.-A. Barré, Signe d'Argyll-Robertson, unique manifestation apparente d'une syphilis nerveuse. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 23 février 1916.

(26) Georges Guillain et J.-A. Barré, Syndrome d'Avellis bilatéral, manifestation de syphilis nerveuse. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 23 février 1916.

(27) Georges Guillain et J.-A. Barré, Remarques sur un cas de syringomyélie. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 15 décembre 1915.

(28) Georges Guillain et J.-A. Barré, Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial consécutive à une explosion de mine. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 23 février 1916.

(29) Georges Guillain et J.-A. Barré, Paralysies multiples des nerfs craniens. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 8 mars 1916.

(30) Georges Guillain et J.-A. Barré, Les troubles nerveux au cours de l'intoxication par les gaz dits asphyxiants. *Réunion médicale de la VIe Armée à Compiègne*, 8 mars 1916.

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA IIe ARMÉE

Médecin-chef : **Docteur André Léri.**

Assistants : Docteurs Fassou, Dagnan-Bouveret.

Le Centre neurologique de la IIe armée a été créé en décembre 1915 grâce à la sollicitude éclairée de M. le médecin inspecteur Wissemans, chef supérieur du Service de santé de l'armée, qui ne lui a jamais ménagé son bienveillant appui et à qui nous tenons á exprimer notre sincère gratitude.

L'activité du service s'est trouvé plus particulièrement tournée vers le rôle de *barrage*, rôle pour lequel ont été essentiellement fondés tous les centres neurologiques d'armée (1). Nous pouvons dire qu'à ce point de vue il a accompli sa mission d'une façon qui pour nous-même était inespérée : notre dernière statistique (juillet à octobre 1916) nous montre que nous avons pu renvoyer au front, sans passer par l'intérieur, 91 °/$_{o}$ de tous les malades nerveux, organiques compris, qui nous ont été envoyés (2); 9 °/$_{o}$ seulement ont été évacués à l'intérieur.

Troubles fonctionnels. — Prés de 50 °/$_{o}$ de nos malades (412 sur 909 lors d'une récente statistique partielle) présentaient des troubles purement fonctionnels; parmi ces troubles figuraient surtout des algies d'origine névropathique, des crises hystériques, des paralysies ou impotences fonctionnelles, des surdimutités émotionnelles, etc... *Tous ces troubles ont guéri*, et les soldats sont repartis au front. La facilité avec laquelle ils guérissent dans la zone des armées, quand ils sont pris de bonne heure et avec énergie, est souvent véritablement surprenante, surtout quand, comme nous, on connaît les difficultés interminables de certaines de ces cures dans les centres de l'intérieur; cette facilité et cette rapidité de cure sous l'influence d'un traitement psychothérapique simple, qui ne dépasse souvent pas quelques minutes et presque jamais la durée d'une séance, nous permet d'affirmer la nature purement névropathique (hystérique avec élément

(1) Par suite des changements multiples dans les zones de commandement, par suite aussi d'une situation géographique que les circonstances de guerre n'ont pas rendue favorable, il n'a pu remplir comme nous l'aurions espéré la seconde fonction importante des centres neurologiques d'armée, à savoir la collaboration chirurgicale; les « blessés nerveux » nous ont en général échappé; et il n'a pu être créé de centre neurochirurgical, centre sur l'intérêt pratique duquel l'attention a été attirée lors de la Réunion commune des Sociétés de Chirurgie et de Neurologie consacrée aux blessés du crâne.

(2) Ces malades comprenaient, outre les fonctionnels, un certain nombre d'organiques plus ou moins rapidement curables (paralysies radiales ou faciales, névralgies sciatiques, commotions, etc...); pour qui sait combien de névroses se créent et se fixent à l'intérieur en prenant pour point de départ quelques petits troubles organiques, le barrage exercé même sur ces « petits organiques » est loin d'être négligeable.

variable d'exagération ou de persévération) de la plupart de ces troubles. Nous pouvons ajouter que ces malades n'ont pas été seulement « blanchis », car ils auraient eu bien des chances de nous être en grande partie adressés de nouveau; or, c'est par quelques unités que nous pouvons compter ceux qui nous sont revenus.

Peut-être le rôle de barrage exercé par les centres d'armée, déjà si utile, pourrait-il être rendu plus utile encore par quelques perfectionnements apportés dans les méthodes de triage, déjà nettement améliorées; aucune névrose ne devrait franchir la zone des étapes. Bien plus, d'après les résultats favorables que nous avons obtenus, nous estimons que les névroses développées à l'intérieur, qui sont nombreuses, guériraient avec bien plus de facilité si elles étaient renvoyées dans la zone des armées, mais à la seule condition d'y être renvoyées de façon *précoce et régulière*, sans attendre qu'il s'agisse de récalcitrants irréductibles dont le seul mobile, bien enraciné plus ou moins consciemment ou non, est de ne jamais retourner aux tranchées. Ce sont ces idées que nous avons soutenues à la récente réunion de la Société de Neurologie.

— A propos d'un article où les anesthésies et analgésies hystériques étaient considérées comme des « maladies méconnues », nous avons insisté sur certaines méprises qu'un diagnostic trop facile d'anesthésie hystérique pourrait entraîner; nous avons rapporté un cas *d'hémianesthésie totale* qui, bien que presque pure, était pourtant *d'origine organique*; quelques très petits signes, qu'un examen très soigneux révélait seul, permettaient de rapporter cette hémianesthésie à une lésion thalamique.

Commotions par éclatement d'obus. — Nous avons observé des cas extrêmement nombreux où des troubles très divers étaient plus ou moins immédiatement consécutifs à des éclatements d'obus, de mines et surtout de torpilles, ou à des enfouissements : sur les billets d'hôpital la plupart des diagnostics étaient indistinctement formulés « commotion cérébrale » ou « commotion médullaire ». Or, un très grand nombre de ces troubles (nettement en majorité dans nos observations) étaient facilement et rapidement curables sous la seule action de la psychothérapie : il s'agissait de simples phénomènes *émotionnels* rentrant dans le cadre de l'hystérie; ils prenaient la forme de mutités ou de surdi-mutités, de crises hystériques, de tremblements névropathiques, de parésies fonctionnelles, etc... C'est par suite d'un abus de langage et d'un défaut d'analyse qu'on emploie pour tous ces troubles le terme de « commotions » : ce terme est d'autant plus regrettable qu'il comporte dans l'esprit de la plupart des malades un pronostic nettement plus grave que son pronostic réel et qu'il leur sert à la fois, plus ou moins consciemment, de contre-suggestion à toute tentative de guérison psychothérapique et de base à de multiples revendications ultérieures.

Le terme de *commotion* cérébrale ou médullaire doit être réservé aux cas où, bien que le cerveau et la moelle n'aient été ni blessés ni directement contusionnés, la clinique ou l'examen du liquide céphalo-rachidien permettent de supposer que ces organes présentent une lésion *organique*, macroscopique ou microscopique, connue ou jusqu'ici plus ou moins inconnue (dislocation des éléments nobles, dilacération de leurs attaches mutuelles sous l'influence du choc, paralysie réflexe des vaso-moteurs avec œdème ou hémorragies, etc...).

Une commotion véritable paraît ne se produire qu'à une distance maxima d'une dizaine de mètres des gros projectiles. Elle se manifeste surtout par un syndrome d'inertie physique et mentale; les commotionnés sont généralement

des déprimés, asthéniques et abouliques, souvent plus ou moins confus; ils présentent presque toujours, même dans les cas légers, des troubles prononcés du vertige voltaïque (gros retard ou irrégularité) (1); ils ont souvent des hémorragies auriculaires, nasales ou vésicales; leur liquide céphalo-rachidien présente parfois soit des hémorragies macroscopiques ou microscopiques, soit une très notable hyperalbuminose (l'émotion paraît parfois suffire à déterminer des modifications de tension et une albuminose modérée). Ces troubles commotionnels ne sont pas soumis aux influences psychothérapiques, si ce n'est pour la part d'émotion qui entre toujours dans toute commotion; ils guérissent d'ailleurs, le plus souvent spontanément, avec plus ou moins de rapidité.

Dans un certain nombre de cas une commotion violente peut déterminer *des lésions en foyer* de la moelle et du cerveau; ces lésions sont exceptionnellement des ramollissements, presque toujours des *hémorragies*. Ces hémorragies ont été signalées surtout par Ravaut et par Guillain; nous en avons observé quelques cas remarquablement probants par les circonstances productrices ou intéressants par leur localisation :

1° Une commotion médullaire se manifesta par une *hématomyélie strictement limitée à l'épicône* (segments S^1-S^3) : paraplégie, avec abolition de toute motilité, sensibilité et réflectivité localisée aux deux pieds ;

2° Une commotion cérébrale produisit, quelques heures après, une première crise *d'épilepsie jacksonienne ;* l'obus, tombé tout près, venait de gauche, l'épilepsie se produisit à droite (par conséquent la lésion était à gauche); le sujet était tombé sur la main, mais la tête n'avait pas porté, il n'avait pas perdu connaissance;

3° Une autre commotion cérébrale produisit une *hémorragie de la couche optique ;* le malade s'était couché en entendant venir l'obus; il se releva aussitôt après l'explosion, et c'est dans la demi-heure suivante, en jouant, qu'il s'aperçut d'abord d'une hémianesthésie, puis d'une hémiplégie gauche, bientôt totale, avec tendance très prononcée à la contracture; il perdit alors connaissance; le liquide céphalo-rachidien se montra sanglant. Cette observation est la seule jusqu'ici signalée, à notre connaissance, où une lésion cérébrale en foyer par commotion se soit produite sans perte de connaissance immédiate, sans chute, sans contusion d'aucune sorte; elle est aussi la seule où l'on ait constaté du sang dans le liquide céphalo-rachidien; elle est la plus pure et la plus sûre qui puisse démontrer la possibilité d'hémorragies importantes dans le cerveau, et dans sa profondeur même, *sous la seule et unique influence d'un éclatement d'obus* à proximité ;

4° Dans un autre cas la lésion siégeait en plein *bulbe;* elle s'était manifestée d'abord par un syndrome de Millard-Gubler avec troubles intenses de la parole, de la déglutition et de la mastication; l'hémiplégie et les troubles dysphagiques et dysarthriques s'atténuèrent à tel point après quelques mois que le malade put être momentanément renvoyé au front, en première ligne. Or, un an après l'accident, il présentait encore un syndrome très complexe qui démontrait l'existence d'une hémorragie bulbo-cervicale ayant atteint tous les noyaux des nerfs craniens du Ve au XIIe et les trois ou quatre premiers segments médullaires. Semblable *hématobulbie traumatique* nous a paru jusqu'ici unique dans la science. Il est possible pourtant que certains cas de mort subite au voisinage immédiat d'éclatements d'obus soient dus parfois à des hématobulbies méconnues ;

(1) Il n'est pourtant pas absolument prouvé que l'émotion seule, qui détermine des modifications vaso-motrices évidentes, ne soit pas susceptible de provoquer aussi quelques troubles analogues plus ou moins persistants.

5° Après un éclatement de gros obus à proximité immédiate, un soldat vit se produire une impotence musculaire diffuse qui devint complète après quarante-huit heures. Deux mois après s'était développée une amyotrophie presque généralisée, et le malade paraissait représenter un type clinique parfait de myopathie facio-scapulo-humérale avancée (avec, en plus, des mains d'Aran-Duchenne). L'évolution, qui fut ensuite lentement et partiellement régressive, fut peu en faveur de l'idée de myopathie. Faut-il interpréter ce cas tout à fait anormal comme une amyotrophie myopathique, myélopathique ou polynévritique? Nous n'en savons rien; mais, quoi qu'il en soit, l'enchaînement des faits était si frappant qu'il était bien difficile de ne pas croire à une relation de cause à effet entre l'éclatement d'un gros obus à proximité immédiate et cette amyotrophie diffuse. Nous venons récemment d'examiner un second cas qui présente avec le premier bien des analogies.

Deux hypothèses ont été émises pour expliquer la *pathogénie des lésions en foyer par commotion*, des hémorragies surtout : 1° pour l'une, les gaz explosifs ou l'air atmosphérique seraient tellement comprimés qu'ils frapperaient le crâne ou le rachis à la façon d'un corps solide; le *choc gazeux* serait transmis au cerveau ou à la moelle par des mouvements vibratoires (« veut de l'explosif »); 2° pour l'autre, l'explosion déterminerait une brusque *décompression atmosphérique* qui mettrait en liberté les gaz du sang et des tissus et déterminerait des embolies gazeuses, qui dégagerait les gaz de l'intestin et, chassant le sang des viscères abdominaux et des parties superficielles vers les parties profondes, congestionnerait brutalement la moelle et le cerveau. D'après nos constatations, les deux théories paraissent isolément insuffisantes : la première s'applique mal aux cas, exceptionnels mais indiscutables, où il n'y a eu ni projection du sujet ni choc ressenti; la seconde s'applique mal aux cas relativement nombreux où le siège de la lésion est en rapport avec la position du sujet au moment de l'explosion; c'est ainsi que dans la presque totalité des paraplégies par commotion médullaire l'obus était tombé *derrière* le sujet; dans un cas d'épilepsie jacksonienne à droite, l'obus était tombé à gauche, etc... Les deux théories ne s'excluent pas l'une l'autre.

Blessures du Crâne, du Cerveau et du Cervelet. — M. Pierre Marie a excellemment décrit un *syndrome subjectif des blessés du crâne*, dont les éléments principaux sont des céphalées et des pseudo-vertiges. Nous avons noté ce syndrome dans 30 °/₀ des cas, mais avec une fréquence toute spéciale dans les blessures de la région frontale d'une part, de la région occipitale d'autre part; les blessures des régions pariétale et temporale produisent plus particulièrement des crises épileptiques.

De plus, nous avons constaté que ces symptômes sont un peu différents selon que la lésion siège en avant ou en arrière. Dans les lésions frontales, les céphalées sont souvent exclusivement frontales; dans les blessures occipitales, elles sont aussi très souvent *exclusivement frontales*, parfois en casque ou en couronne, *presque jamais exclusivement occipitales*. Dans les plaies occipitales, les vertiges sont quelquefois des vertiges vrais avec sensation de tournoiement, plus ordinairement des vertiges *avec caractères visuels*, tels que : obscurcissement de la vue, objets à contours flous, « escamotage » et réapparition des objets comme par l'effet d'un obturateur photographique, etc... Dans les lésions frontales, les pseudo-vertiges consistent en une obnubilation simple et rapide de la conscience avec sensation de dérobement général, de chute imminente, de « néant ». Par le fait de ces dissemblances de symptomatologie suivant les régions atteintes, un

interrogatoire attentif peut donner à ce syndrome subjectif presque la valeur de signes objectifs.

Ces troubles nous ont paru en rapport surtout avec des *adhérences méningées*; et c'est pourquoi, lors de notre séjour au Centre de la 10e région, nous avions tenté avec Bourguignon l'ionisation à l'iodure qui nous avait déjà donné de bons résultats dans le traitement des lésions cicatricielles et des tissus de sclérose.

D'une façon générale, nous pouvons dire que la plupart des trépanés nous ont paru rester, pendant de longs mois et sans doute des années, non des infirmes à proprement parler, mais des *individus inférieurs,* au moins inférieurs à eux-mêmes; et c'est pourquoi, ne considérant nullement la trépanation comme une opération négligeable, nous avons vivement préconisé la création aux armées, dans la zone des étapes, de *centres neuro-chirurgicaux* où la collaboration du neurologiste avec le chirurgien pourrait avoir pour effet favorable, par l'union des compétences, de réduire le nombre des interventions non indispensables, en en fixant aussi exactement que possible les indications.

— Parmi les blessés du crâne, nous avons observé notamment :

1° Plusieurs cas de *paraplégie par lésion bilatérale du lobule paracentral* au niveau du vertex;

2° Une *hémianopsie double par blessure médiane* au-dessus de la protubérance occipitale; la blessure était très superficielle et l'hémianopsie fut curable;

3° Plusieurs cas de lésions cérébrales qui se manifestèrent par des paralysies partielles et localisées rappelant de très près, à première vue, des paralysies par lésion de certains nerfs périphériques;

4° *Une blessure médiane et toute superficielle du cervelet* qui produisit un syndrome de Duchenne et un syndrome de Babinski (asynergie, etc.) typiques rigoureusement localisés aux membres inférieurs : *parasyndrome cérébelleux.* L'observation, intéressante pour le problème encore si peu exploré des localisations cérébelleuses chez l'homme et pour diverses considérations anatomo-cliniques et pathogéniques, sera publiée prochainement.

Maladie du Cerveau et de la Moelle. — Nous avons signalé :

1° Une *myélite aigue disséminée,* dont la cause nous a échappé; cette myélite évolua vers la guérison, et, à ce propos, nous avons protesté contre la tendance trop fréquente à dénommer polynévrite toute myélite aiguë plus ou moins diffuse ou disséminée qui guérit, uniquement parce qu'elle guérit;

2° Une *amyotrophie syphilitique des membres inférieurs, simulant l'amyotrophie Charcot-Marie;* il s'agissait certainement d'une « myélite syphilitique amyotrophique » analogue à celle qui détermine souvent l'amyotrophie Aran-Duchenne; c'est une variété de localisation sans doute rare du « syndrome vasculaire syphilitique des cornes antérieures ».

Nous avons observé également :

1° Une *hémiatrophie posthémiplégique,* remarquable par l'intensité de l'atrophie et la bénignité de l'hémiplégie, et aussi par une grosse *hémiatrophie linguale homolatérale* qui permet de localiser, avec vraisemblance, la lésion déjà ancienne dans la protubérance;

2° Un *syndrome de Millard-Gubler à répétition* par artérite bulbaire spécifique.

Ces observations seront publiées incessamment.

Blessures des Nerfs. — Nous avons vu ces cas en bien plus petit nombre relatif dans notre centre d'armée que dans notre ancien centre régional.

Nous avons examiné deux cas de *causalgie* remarquables, l'un parce qu'il frappait le *domaine du radial*, l'autre parce qu'il siégeait dans le *territoire d'un nerf, le sciatique, complètement sectionné ;* nous n'avons pas trouvé d'explication satisfaisante à ce fait paradoxal.

Diverses paralysies nous ont paru intéressantes, parce qu'elles ont été provoquées par la simple contusion brusque des nerfs au travers des parties molles et sans aucune plaie.

Nous avons cité plusieurs faits qui confirment l'opinion de H. Meige sur l'importance des *lésions vasculaires associées dans la pathogénie des troubles vaso-moteurs* consécutifs à des traumatismes des nerfs; cette association vasculo-nerveuse n'empêche pas les troubles d'être localisés dans le territoire *nerveux*.

Trois observations nous ont montré une grosse *amyotrophie sans paralysie dans le domaine du plexus brachial*, consécutive dans un cas à une double côte cervicale supplémentaire; dans un second cas à un simple et léger tiraillement du plexus; dans un troisième cas à un cal de fracture méconnue de la clavicule, fracture survenue quatorze ans avant le début de l'atrophie.

Dans les lésions graves du sciatique poplité interne ou de la portion interne du tronc (le tronc sciatique est, en effet, formé presque dès son origine par l'accolement de ses deux branches terminales en canons de fusil), nous avons observé d'une façon constante une déformation très caractéristique du pied, le *pied effilé*, très analogue à la main effilée des lésions douloureuses du médian. La connaissance de cette déformation est particulièrement utile dans les cas où la lésion du nerf, purement douloureuse, ne se marque par aucun autre signe objectif, aucune paralysie; elle a d'autant plus d'intérêt qu'elle paraît être très précoce.

Maladies des Nerfs. — La *sciatique* est la plus banale des affections que l'on reçoit dans les centres d'armée; or le plus souvent il ne s'agit pas de sciatique vraie, mais d'une pseudo-sciatique névropathique ou simulée. La recherche du *réflexe achilléen,* préconisée par Babinski, nous a rendu dans ce diagnostic des services dont nous ne soupçonnions pas même jusqu'ici, dans la vie civile, l'importance réelle ni la précocité; en effet, nous avons soumis de parti pris à la psychothérapie, aidée d'un courant faradique, tous les sujets chez qui nous ne trouvions aucune modification du réflexe achilléen (ni, bien entendu, aucun autre signe objectif important : amyotrophie, sclérose, etc.), et nous avons eu la véritable surprise de les voir, dans l'immense majorité des cas, guérir immédiatement. Tous les petits signes, soi-disant objectifs, que l'on s'est efforcé de décrire ont bien peu de valeur à côté du réflexe achilléen, et, la psychothérapie aidant, nous pouvons dire que le diagnostic offre bien rarement des difficultés réelles.

Au cours des *sciatiques organiques* authentiques, nous avons trouvé, avec Schæffer, dans plus de la moitié des cas une *lymphocytose* légère, mais nette, du liquide céphalo-rachidien. De plus, dans les trois quarts des cas, nous avons noté de *petits signes de lésion radiculaire,* signes qui indiquaient soit le point de départ de la lésion au niveau de la région lombo-sacrée, soit l'atteinte simultanée de quelques autres nerfs que le sciatique, nerfs prenant leur origine dans les racines voisines : points douloureux des apophyses transverses lombaires, sensibilité douloureuse ou hypoesthésie dans le domaine du fémoro-cutané ou du crural, diminution du réflexe rotulien, sciatique bilatérale, etc... Nous en avons conclu à l'origine radiculaire des sciatiques banales.

Mais aucune de ces sciatiques n'était syphilitique, et la plupart nous ont paru être dues à un *rhumatisme vertébral et à l'inflammation ou à la compression des*

racines dans leur portion extra-méningée, dans leur passage à travers les trous sacrés (qui sont en réalité des canaux étroits) ou le trou de conjugaison sacro-lombaire (1).

Cette pathogénie des névrites n'est pas limitée au plexus sacré; elle est seulement plus fréquente à ce niveau à cause de l'inextensibilité des trous sacrés. Mais les trous de conjugaison jouent le même rôle que les trous sacrés, soit au niveau du plexus lombaire où l'ostéo-arthrite rhumatismale détermine des « crurites », que nous étudions actuellement; soit au niveau de la région dorsale où elle provoque de ces névralgies intercostales à pathogénie si fréquemment méconnue, soit au niveau de la région cervico-dorsale où elle produit des troubles sensitivo-moteurs, à type plus ou moins nettement radiculaire, des plexus brachial et souvent cervical, troubles que nous avons décrits sous le nom de *radiculite cervicale simple ou « rhumatismale »*.

— Nous avons observé l'étiologie plus ou moins anormale d'un certain nombre de paralysies des nerfs périphériques : paralysies radiales par torsion *ou a frigore*, paralysies cubitales syphilitiques ou par compression (dans un cas usage prolongé du téléphone, le coude appuyé), etc...

Cas divers. — Nous avons constaté deux fois, à la suite de l'amputation d'une phalangette par balle, la désinsertion ou la *rupture des tendons fléchisseurs* des doigts voisins, sans doute sous l'action du choc.

Nous avons observé aussi *plusieurs cas anormaux de rhumatisme précoce :*

1° Évolution aiguë, précoce, bilatérale et simultanée de rétraction des aponévroses palmaires et de nodosités digitales d'Heberden et de Bouchard;

2° Pseudo-rhumatisme dysthyroïdien des poignets, avec décalcification, chez une fillette de quatorze ans;

3° Grosse dislocation rhumatismale des coudes ayant débuté à 8 ans. Ces derniers cas seront publiés ultérieurement avec Boquillon.

Nous avons signalé plusieurs cas où un psoriasis était survenu à l'occasion de blessures ou s'était développé sur les cicatrices ou à leur pourtour immédiat (cas analogues à ceux de Pierre Marie et Mlle Lévy, etc.).

A l'occasion d'une observation de dépression mélancolique profonde avec mélanodermie, nous avons rappelé les relations anatomo-cliniques que nous avions autrefois constatées, dans le service du professeur Joffroy, entre les états mélancoliques et les grosses lésions surrénales.

BIBLIOGRAPHIE

André Léri et Édouard Roger, Quelques variétés de contractures post-traumatiques et leur traitement. *Paris médical*, 1896, n° 1.

André Léri, Épilepsie jacksonienne par éclatement d'obus; hémorragie corticale probable. *Réunion médicale de la IV° Armée*, 28 janvier 1916.

André Léri, La paralysie radiale du chemin de fer. *Réunion médicale de la IV° Armée*, 28 janvier 1916.

André Léri, Myélite aiguë disséminée suivie de guérison. *Réunion médicale de la IV° Armée*, 28 janvier 1916.

André Léri, Remarques sur les symptômes subjectifs consécutifs aux blessures du crâne. Remarques sur les signes de section complète des nerfs périphériques. Discussion des rapports des professeurs Pierre Marie et Pitres. *Société de Neurologie*, 6 avril 1916.

André Léri, Les lésions vasculaires dans les œdèmes après blessures nerveuses. *Réunion médicale de la IV° Armée*, 5 mai 1916.

(1) C'est à peu près la pathogénie à laquelle étaient arrivés, par des voies différentes et à notre insu, Forestier et Sicard.

André Léri, Causalgie du sciatique après section complète du nerf. *Réunion médicale de la IVe Armée*, 5 mai 1916.

André Léri, Localisation des psoriasis au niveau ou au pourtour immédiat des plaies. *Réunion de la IVe Armée*, 5 mai 1916.

André Léri, Rôle et résultats d'un service de neurologie d'armée. *Réunion de la IVe Armée*, 5 mai 1916.

André Léri et Schæffer, Sciatiques et lymphocytose. La sciatique vulgaire « rhumatismale » est généralement d'origine radiculaire. Le rôle des canaux sacrés antérieurs. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1916.

André Léri, La radiculite cervicale simple ou « rhumatismale ». *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mai 1916, et *Revue de Médecine*, 1916 (sous presse).

André Léri, Sur l'utilité des centres neuro-chirurgicaux d'armée. Discussion sur l'évacuation des blessés du crâne. *Réunion des Sociétés de Chirurgie et de Neurologie*, 24 mai 1916.

André Léri, Hémorragie de la couche optique par commotion pure. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1916.

André Léri et Schæffer, Hématobulbie par commotion; survie; syndrome bulbaire complexe. *Société médicale des Hôpitaux*, 26 mai 1916, et *Revue neurologique*, 1916 (sous presse).

André Léri, A propos de l'hystérie. Sur un cas d'hémianesthésie organique presque pure. *Paris médical*, 3 juin 1916.

André Léri, Hémorragie de l'épicône médullaire par commotion. *Société de Neurologie*, 29 juin 1916.

André Léri et Schæffer, Hémorragies du névraxe par commotion. *Réunion d ela IVe Armée*, 16 juin 1916.

André Léri, Désinsertlon ou rupture des tendons fléchisseurs des doigts par contusion. *Réunion de la IVe Armée*, 16 juin 1916.

André Léri, Rétraction des aponévroses palmaires et nodosités digitales à évolution précoce, aiguë et simultanée. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1916.

André Léri, Froment et Mahar, Amyotrophie et éclatement d'obus. *Revue de Médecine* (sous presse).

André Léri, Déformations des mains chez les « blessés nerveux » : I. Sur quelques cas d'œdème par striction; II. Sur les troubles vaso-moteurs et trophiques par lésions associées des vaisseaux et des nerfs; III. Sur l'hypotonie dans les sections complètes du radial; IV. Causalgie du radial. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1916.

André Léri, Le « pied effilé » dans les lésions de la branche interne du sciatique (portion interne du tronc ou sciatique poplité interne). *Iconographie de la Salpêtrière*, 1916.

André Léri, Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus. *Revue de Pathologie de guerre*, 1916, n° 2.

André Léri, Atrophie musculaire syphilitique à type péronier, simulant l'amyotrophie Charcot-Marie. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916.

André Léri et Dagnan-Bouveret, Atrophie musculaire sans paralysie par tiraillement du plexus brachial. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916.

André Léri, Atrophie musculaire sans paralysie dans le domaine du plexus brachial supérieur quatorze ans après une fracture méconnue de la clavicule. *Société de Neurologie*, 12 octobre 1916.

André Léri, La réforme, les incapacités et les gratifications dans les névroses de guerre (zone des armées). *Rapport à la Société de Neurologie*, 15 décembre 1916.

CENTRE NEUROLOGIQUE D'ARMÉE

M. Gustave Roussy.

Les circonstances de la guerre m'ont amené cette année à changer plusieurs fois de Centres neurologiques d'armée : Doullens, Compiègne (Xe armée), Scey-sur-Saône (D. A. L. et VIIe armée).

Ces diverses mutations ne me permettent pas de donner ici une vue d'ensemble

de la marche et du fonctionnement d'un seul et même service, tant au point de vue des différentes catégories de malades traités que des résultats obtenus.

Je résumerai donc brièvement les points qui ont particulièrement attiré mon attention, et ont fait l'objet de recherches personnelles.

Sur la fréquence des Complications Pleuro-pulmonaires et leur rôle comme facteur de gravité chez les grands Blessés Nerveux. (*Presse médicale*, 5 juin 1916.) — Dès l'automne 1915, au moment de l'offensive de l'Artois, j'ai pu organiser au Centre neurologique de Doullens un service neurochirurgical destiné à recevoir les grands blessés de la moelle et du cerveau évacués des ambulances du premier front, une fois l'acte chirurgical terminé. Depuis, dans différents rapports adressés à la direction du Service de santé, je me suis efforcé de démontrer l'utilité qu'il y aurait à créer de tels services réunissant, pour le plus grand bien de nos blessés, chirurgiens et neurologistes. Les ambulances chirurgicales fonctionnent à quelque distance de nous et, dirigées par nos collègues Rouvillois, Proust et Donnet, évacuaient le plus tôt possible leurs malades sur notre Centre neurologique.

C'est ainsi que j'ai pu attirer l'attention sur la fréquence et la gravité des complications générales chez les grands blessés nerveux, notamment des complications pleuro-pulmonaires, et sur le danger des évacuations précoces.

En présence d'un grand blessé du crâne, trépané ou non, l'élévation de la température, les modifications de l'état général font bien vite penser à une lésion inflammatoire du cerveau ou de ses enveloppes. En présence d'un blessé de la moelle épinière, l'apparition des phénomènes généraux, de la fièvre notamment, font trop souvent porter le diagnostic de myélite ou de méningomyélite infectieuse. Or, il arrive fréquemment que ces assertions soient erronées. A l'appui de cette manière de voir j'ai rapporté des faits personnels anatomo-cliniques, montrant d'une part la rareté des lésions inflammatoires des méninges de la moelle et du cerveau, et d'autre part l'importance des lésions inflammatoires graves du poumon et de la plèvre. J'ai insisté sur les causes favorisantes ou déterminantes de ces complications pleuro-pulmonaires (traumatisme, froid) et sur les déductions d'ordre thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent :

A savoir qu'il faut considérer les grands blessés nerveux, et notamment les blessés de la moelle, comme des sujets éminemment fragiles, sensibles au froid et nécessitant de grandes précautions au moment du transport. Ce sont de plus des malades profondément choqués, qu'on aura soin de remonter dans les premiers jours par des injections de sérum et d'huile camphrée. Enfin on maintiendra ces blessés le plus grand nombre d'heures possible assis dans leur lit et on procédera à l'examen journalier et soigneux de l'appareil respiratoire chez tout sujet qui présente de la température.

Prévenir et traiter les complications d'ordre général chez les blessés nerveux, avoir en vue la gravité des complications pleuro-pulmonaires et leur fréquence dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent la blessure, c'est souvent permettre aux malades de franchir la période dangereuse après laquelle ils pourront voir grandir leur chance d'amélioration ou de guérison.

Ne savons-nous pas en effet, aujourd'hui, que les phénoménes paralytiques liés directement à la lésion médullaire par plaie de guerre peuvent s'amender jusqu'à un degré parfois surprenant et souvent inespéré?

Les Accidents Nerveux déterminés par la Déflagration des explosifs. (*Revue neurologique*, avril-mai 1916.) — Avec M. J. Boisseau, j'ai publié une

série de faits relatifs à cette question que nous avons reprise dans un travail d'ensemble dont je rappellerai ici les conclusions :

1° Les accidents déterminés par la déflagration des explosifs présentent, tant dans leur modalité que dans leur intensité ou leur ténacité, des aspects divers suivant le moment ou le lieu où on les examine : ligne de feu, formations sanitaires de l'avant et hôpitaux de l'intérieur. C'est surtout à l'avant qu'ils méritent d'être étudiés, parce que c'est là qu'ils se présentent sous leur forme la plus pure, exempts de tous phénomènes contingents ou surajoutés;

2° Dans les formations sanitaires de l'avant, comme les Centres neurologiques, on peut observer à la suite des explosions à proximité, trois catégories de malades : les uns présentent des troubles mentaux (confusion mentale, délire, amnésie, etc.); d'autres des troubles nerveux (astasie-abasie, tremblement, dyspnée, bégaiement, crise convulsive, paralysie, contracture, etc.); d'autres enfin des troubles d'ordre intermédiaire revêtant tantôt le type de la confusion mentale avec stupeur, tantôt celui de la surdi-mutité hystérique;

3° L'action des explosifs à distance ne provoque que rarement des lésions organiques telles que foyers de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale, médullaire, ou hémorragie méningée, comparables à ce qu'on observe dans les décompressions brusques (maladie des caissons). Sur 133 cas personnels, nous ne possédons qu'une seule observation de cet ordre (hémorragie méningée discrète);

4° Au contraire, dans l'immense majorité des cas, ces troubles nerveux sont de nature fonctionnelle, inorganique et doivent être rangés dans le groupe des accidents dits *hystériques ou pithiatiques*. C'est-à-dire qu'ils ne s'accompagnent d'aucun des signes connus par lesquels se traduit à nous une perturbation organique du système nerveux central ou périphérique et qu'ils sont *tous* curables immédiatement par la psychothérapie appliquée dans de bonnes conditions.

Les Troubles Névropathiques consécutifs aux « pieds gelés » (fausse névrite). (*Bull. et mém. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 juin 1916.) — Avec M. Roger Leroux j'ai étudié une variété de troubles nerveux qui apparaissent tardivement chez des soldats ayant été atteints de « gelure des pieds ».

Il s'agit de malades évacués des régiments ou des dépôts d'éclopés dans les services hospitaliers avec le diagnostic suivant : *troubles nerveux, névrite* ou *phénomènes névritiques, œdème, hyperesthésie consécutifs à une gelure ancienne des pieds*. L'accident primitif (la gelure), remonte ordinairement à plusieurs mois, quelquefois même à plus d'une année.

Les manifestations cliniques consistent en des troubles de la marche : boiterie plus ou moins bizarre causée par des attitudes vicieuses paradoxales d'un ou des deux pieds, parfois même des jambes, avec douleurs qui nécessitent le maintien ou le renvoi de ces malades dans les hôpitaux.

Quand on examine de tels malades au point de vue somatique, on trouve au niveau d'un ou des deux pieds des attitudes vicieuses tantôt permanentes, tantôt n'existant qu'au moment de la marche : marche sur le bord externe du pied, sur le talon postérieur, orteils en griffe dorsale ou même véritable pied bot varus équin. C'est le signe capital, celui qui attire d'abord l'attention.

En regardant de plus près, on observe quelquefois des modifications vasomotrices, teinte violacée livide de la peau du pied, prolongation de la tache blanche, refroidissement net des téguments (2-3) remontant plus ou moins haut, sur la jambe, enfin hyperidrose. (A remarquer qu'il s'agit de fragments de

membre depuis longtemps immobilisés). Ces troubles vaso-moteurs sont loin d'être fréquents, ils nous ont paru même rares. Il en de même de l'œdème qui, quoique figurant sur le billet de l'hôpital, est souvent fugace, à peine perceptible ou nul. Les malades cependant insistent toujours beaucoup sur ce symptôme qu'on a de la peine à constater *de visu*.

Un autre signe plus important vient compléter ce tableau clinique : ce sont des troubles sensitifs, notamment des douleurs spontanées ou provoquées par la marche; douleurs vives, comparées à des brûlures ou à des picotements, réduites parfois à une simple hyperesthésie de la plante du pied. Ces douleurs durent depuis des semaines ou des mois; elles rendent la marche quasi impossible (boiterie prononcée, marche avec canne ou avec béquilles). Ce sont elles qui ont causé et qui maintiennent les attitudes vicieuses.

Quant aux troubles sensitifs et objectifs, aux anesthésies, notamment, ils peuvent exister, mais nous ne procédons à leur recherche qu'avec la plus grande discrétion, de peur de les créer ou de les fixer en attirant sur elles l'attention des malades. Disons, en passant, que jamais ces anesthésies n'ont résisté au traitement psycho-electrique. Enfin, comme les douleurs, les anesthésies ne répondent dans leur topographie à aucun trajet nerveux connu.

Voici donc deux signes constants : attitudes vicieuses et douleurs occasionnant des troubles de la marche — et quelques signes fugaces et légers : troubles vasomoteurs thermiques et œdèmes. A noter que dans tous les cas la réflectivité a été trouvée normale.

C'est avec ce tableau symptomatique que de nombreux soldats sont maintenus depuis des mois à l'arrière, au repos dans des dépôts d'éclopés, parfois même confinés au lit dans des hôpitaux, ou encore en convalescence à l'intérieur; toujours inutilisés depuis longtemps au point de vue militaire.

C'est sous cette forme qu'un certain nombre de malades ont été dirigés, durant l'hiver dernier, dans notre Centre neurologique de la zone des armées.

Or, chez tous ces malades, l'examen minutieux nous a montré qu'il ne s'agissait nullement, au moment où nous les observions, de troubles organiques dûment établis, et suffisamment prononcés pour justifier de telles incapacités fonctionnelles. Rien notamment ne permettait d'affirmer l'existence à ce moment de lésion des nerfs périphériques ou des vaisseaux. Au contraire, dans tous les cas que nous rapportons, les douleurs comme les attitudes vicieuses ont cessé *d'une façon extrêmement rapide et vraiment surprenante* au traitement psychothérapique et électrique énergique institué dès l'entrée des malades dans le service. De plus, au fur et à mesure que les malades reprenaient l'usage normal de leurs pieds ou de leurs membres contracturés et douloureux, les séquelles d'œdèmes, les troubles vaso-moteurs ou thermiques disparaissaient en même temps que les attitudes vicieuses.

Ces résultats nous ont tout d'abord surpris, puis, à mesure que se sont multipliées nos observations, ils nous ont amenés à cette conviction qu'il ne saurait s'agir ici de névrites ou d'artérites. Force est donc de ranger ces troubles dans le groupe de ceux dits *fonctionnels*, troubles maintenus inconsciemment ou subconsciemment par un élément psychique et susceptibles de guérir par la psychotérapie. On a donc affaire à des manifestations produites par une inaction plus ou moins volontairement trop prolongée ou conseillée à tort par les médecins, inaction que les circonstances actuelles n'ont que trop de tendance à entretenir, et vis-à-vis de laquelle la responsabilité du sujet n'est pas seule en cause; une grande part — peut-être la principale — revient au personnel traitant. Trop de médecins, à l'ar-

mée notamment, acceptent sans contrôle le diagnostic de névrite qui accompagne ces malades de formations en formations.

Telles sont les raisons qui nous ont incité à attirer l'attention du corps médical et notamment du Service de santé sur ce type morbide un peu nouveau que nous rangeons parmi les *fausses névrites tardives consécutives aux pieds gelés* ou *pieds des tranchées.*

Non diagnostiqués, ces troubles sont la cause d'immobilisation prolongée de nombreux soldats pendant des mois et parfois même plus d'une année. Ils concourent ainsi, avec tant d'autres facteurs, à raréfier les rangs de nos combattants.

Reconnus et traités comme il faut, ils guérissent facilement et rapidement. Ils représentent ainsi une économie appréciable de temps, d'argent et d'énergie.

Les Psycho-névroses de guerre. *Annales de Médecine*, n° 5 et n° 6, 1916. — Avec M. J. Lhermitte, j'ai consacré une revue d'ensemble à cette question toute d'actualité. Nous nous sommes efforcés dans ce travail de montrer le rôle important joué par l'émotion dans la genèse des accidents psycho-névrosiques de guerre, et les caractères permettant de différencier ces troubles nerveux des phénomènes simulés. Au cours de la description détaillée des différents troubles psycho-névrosiques, nous avons insisté sur la part importante jouée par la suggestion médicale, et nous avons montré, à l'appui des faits personnels, la non-existence de certains phénomènes morbides, comme les troubles sphinctériens admis encore, à tort, par les partisans de l'ancienne conception de l'hystérie. Enfin, nous avons démontré une fois de plus l'utilité, dans le traitement des psycho-névroses, des Centres neurologiques d'armée, où les conditions sont particulièrement favorables à la psychothérapie.

CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE DE LA ...ᵉ ARMÉE (ÉPINAL)

Docteurs Dumolard, Courjon, Regnard.

Nous limiterons nos remarques à des considérations d'ordre général sur les troubles que nous avons ici l'occasion d'observer le plus fréquemment, nous voulons parler des *états asthéniques* et des *crises nerveuses.*

La guerre, du fait des privations, de la fatigue physique qu'elle impose à nos soldats, du fait des émotions continues de la bataille, offre un champ exceptionnel d'observation pour l'étude clinique des diverses manifestations de l'épuisement, du surmenage et en particulier de l'asthénie qui est un de ses principaux résultats.

Les états asthéniques d'épuisement se montrent avec une telle fréquence qu'il ne nous paraît pas inutile d'en tracer rapidement les principaux traits cliniques. Chez tous les malades qui en sont atteints on trouve, cela va sans dire, les caractères bien connus de l'asthénie : asthénie physique d'abord avec céphalée, courbature lombaire, tremblement des extrémités, fatigabilité rapide à l'occasion des mouvements, de la marche ou des efforts modérés ; *asthénie psychique surtout* avec troubles de la mémoire de fixation et de l'attention, sentiment d'incapacité intellectuelle et de modification plus ou moins marquée de la person-

nalité et du monde extérieur. Telle est la base du processus psychique qui se relie dans bien des cas, par des transitions insensibles, avec l'état confusionnel ainsi que notre maître le professeur Régis l'a bien montré. Souvent en effet se surajoute à ce tableau en venant le compliquer et, le plus souvent, de façon passagère, une véritable confusion idéative avec onirisme et idées délirantes vagues de persécution à réactions très fréquemment mélancoliques.

Mais ce qui, bien plus que les troubles psychiques, caractérise de pareils états ce sont les phénomènes généraux. Ces malades portent sur leurs facies les marques évidentes d'une profonde fatigue : le teint plombé, les yeux excavés, l'haleine à odeur d'acétone, pâles et anémiés, ils donnent l'impression de gens profondément intoxiqués. Et cliniquement, c'est bien là la vérité. Les preuves de cette intoxication on les retrouve de façon grossière en examinant leur tube digestif ; elles se manifestent encore par la pauvreté de l'élimination urinaire et la présence fréquente de petite quantité d'albumine ou de sucre. Ces malades se plaignent aussi de douleurs *vagues*, surtout dans les membres inférieurs et il n'est pas rare, malgré que tous les signes classiques des névrites habituelles fassent défaut, de trouver les modifications des réflexes tendineux : variabilité, instabilité, inhibition, que nous avons déjà signalées (1) ; troubles réflexes, témoin que l'intoxication générale a touché le système nerveux dans son ensemble. On pourrait presque dire que ces malades présentent en réduction un syndrome fruste de Korsakoff dans lequel les signes nerveux périphériques et les troubles de la mémoire seraient réduits au minimum. Ils diffèrent cependant des malades atteints de ce syndrome par l'évolution le plus souvent extraordinairement rapide vers l'amélioration. En quelques jours ils sont transformés : avec le repos, le calme et le sommeil bienfaisant, quelques purgatifs légers, la médication bromurée au début, une réalimentation surtout hydro-carbonée et lentement progressive, quelques toniques généraux, on voit les phénomènes morbides se dissiper rapidement et en une dizaine de jours les malades donnent l'impression de la guérison, qui est complète en quelques semaines.

Accompagnant cette amélioration, les réflexes tendineux reparaissent d'ordinaire et redeviennent normaux, mais il n'est pas rare aussi de voir les réflexes tendineux, d'abord variables, disparaître ; leur abolition restant pendant un temps plus ou moins long et quelquefois sans doute définitivement comme le stigmate de l'atteinte des éléments nerveux (2).

D'autres fois l'affection se prolonge, évolue vers la chronicité avec les signes suivants : persistance et aggravation des troubles psychiques, troubles du caractère, de l'humeur, indifférence, etc. ; installation définitive des troubles tendineux réflexes avec abolition de ces derniers, alors que le liquide céphalo-rachidien est normal, qu'il n'y a aucun trouble du côté des yeux, aucun trouble sensitif, aucune atrophie musculaire. Il s'agit là d'un tableau clinique tout à fait spécial, qui n'est pas fréquent en vérité, mais qui n'est point exceptionnel ; le syndrome de Korsakoff est alors réalisé presque au complet dans ses grandes lignes et, sans que nous

(1) Dumolard, Rebierre, Quellien, Inhibition, variabilité, instabilité des réflexes tendineux. Société de Neurologie, séance du 29 juin 1916. *Revue neurologique*, n° 7, juillet 1916.
Dumolard, Rebierre, Quellien, Réflexes tendineux variables, sur la manifestation clinique objective d'un état asthénique grave. *Paris médical*, 30 septembre 1916.

(2) Cette absence ou ces troubles pathologiques des réflexes tendineux, surtout des réflexes achilléens uni ou bilatéraux, sans aucun autre signe organique nerveux, sont extraordinairement fréquents chez les malades qui nous arrivent. Il faut à l'heure actuelle, en présence de ces cas, se garder de penser trop vite au tabes ou aux névrites périphériques. La fatigue, l'épuisement, sont seuls en cause.

puissions l'affirmer, il est plus que probable que la démence doive être la terminaison de pareils états.

Ainsi, on le voit, les états asthéniques d'épuisement réalisent au point de vue clinique toute une gamme de formes de gravité croissante : asthénie simple passagère, asthénie prolongée, asthénie chronique à évolution probablement démentielle; formes absolument comparables à celles de l'asthénie post-traumatique. A la suite de cette dernière il est d'ailleurs possible, à la période de chronicité, de rencontrer les troubles tendineux réflexes dont nous avons parlé, ce qui complète encore l'analogie du tableau clinique.

Il nous faut encore mentionner (et ceci nous amènera à parler de la deuxième catégorie de malades que nous signalions au début) la présence possible chez ces malades de *crises nerveuses* à allure comitiale en pleine période d'état de la maladie. Ces crises, au nombre d'une ou deux au maximum, guérissent avec l'affection; elles peuvent survenir indépendamment de tout excès éthylique antérieur, indépendamment de tout trouble rénal ou vasculaire chronique cliniquement appréciable : ce sont des crises comitiales toxiques symptomatiques passagères.

De telles crises sont nombreuses à l'heure actuelle, même en dehors des états asthéniques d'épuisement. Nombre de malades, relativement âgés, n'ayant jamais présenté de crises antérieures, viennent au Centre neuro-psychiatrique, évacués pour crises comitiales. Soumis à une observation d'un mois environ, souvent ces malades ne présentent plus de crises, quelquefois une ou deux au plus. Reposés, désintoxiqués, ils quittent le Centre en apparence complètement guéris.

La constatation de tels faits n'a pas seulement une importance théorique. Elle soulève, nous n'y insisterons pas aujourd'hui, faute de place, le problème des *épilepsies* au point de vue militaire en temps de guerre.

RÉUNION

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

AVEC LES CHEFS DES

CENTRES NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES MILITAIRES

(Vendredi 15 décembre 1916)

Présidence de M. JUSTIN GODART, sous-secrétaire d'État du Service de Santé.

La Société de Neurologie de Paris a tenu, le vendredi 15 décembre 1916, une réunion exceptionnelle consacrée à la *Neurologie et à la Psychiatrie de guerre*, sous la présidence de M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé de l'armée, avec le concours des chefs des Centres neurologiques et psychiatriques militaires.

Outre les membres titulaires et correspondants de la Société de Neurologie de Paris, ont pris part à cette réunion les principaux représentants du Service de Santé de l'armée, de la Commission consultative médicale, de la Commission du Barême; les médecins inspecteurs généraux Février, Vaillard, les médecins inspecteurs Simonin, Sieur, les médecins principaux Duco, Dercle, le professeur Teissier, M. Georges Brouardel, attachés au cabinet du Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé, etc.

La question suivante avait été mise à l'étude :

LA RÉFORME, LES INCAPACITÉS ET LES GRATIFICATIONS DANS LES NÉVROSES ET PSYCHOSES DE GUERRE

La Société de Neurologie de Paris avait désigné cinq de ses membres pour présenter les éléments de la discussion.

MM. Grasset, Babinski, André Léri, pour les *Névroses*.
MM. Ernest Dupré, Jean Lépine, pour les *Psychoses*.

Deux séances ont eu lieu ce vendredi 15 décembre 1916.

La première, le matin, de 9 heures à midi, 12, rue de Seine, consacrée aux *Névroses*, présidée par M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de santé;

La seconde, l'après-midi, de 15 heures à 19 heures, dans le laboratoire de M. le professeur Pierre Marie, à l'École pratique, consacrée aux *Psychoses* et présidée par M. le médecin-inspecteur Simonin, de la Direction du Service de santé.

SÉANCE DU MATIN

Présidence de M. JUSTIN GODART
Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé.

M. Huet, président de la Société de Neurologie de Paris, ouvre la séance.

Monsieur le Ministre,

En vous adressant la bienvenue parmi nous, je vous remercie, au nom de mes collègues, de continuer à vous intéresser aux travaux de notre Société, d'avoir accepté de présider cette nouvelle réunion spéciale et de l'avoir rendue possible en y convoquant les chefs des Centres neurologiques et des Centres psychiatriques militaires.

Les névroses et psychoses de guerre ont été déjà, à plusieurs reprises, le sujet de nos discussions. Aujourd'hui elles doivent être envisagées au point de vue des moyens de s'opposer à leur développement, de la conduite à tenir en leur présence, de la réforme qu'elles peuvent ou non entraîner, des incapacités qu'elles déterminent, et des gratifications auxquelles elles peuvent donner lieu.

Plusieurs de nos membres : MM. Grasset, Babinski, Léri pour les névroses; MM. Dupré et Jean Lépine pour les psychoses, ont accepté de nous présenter de brefs rapports sur les questions qui doivent être particulièrement portées à l'ordre du jour; nous les remercions du soin qu'ils ont mis à nous préciser les éléments de la discussion.

Je vous rappellerai, mes chers collègues, que la discussion doit être envisagée uniquement au point de vue pratique, en dehors de toute considération doctrinale, et que pour remplir notre programme le temps a dû être limité aux orateurs : dix minutes aux présentateurs des rapports, cinq minutes aux membres prenant part à la discussion.

Des échanges de vues qui vont avoir lieu dans cette réunion résulteront, je n'en doute pas, conformément aux résultats obtenus dans plusieurs réunions précédentes, des conclusions utiles tant pour le bien de notre pays que dans l'intérêt des blessés et des malades qui nous sont confiés.

Nous recevons une lettre de M. le professeur Grasset, s'excusant de ne pouvoir assister à notre séance. Il vient d'être frappé d'un deuil cruel, ayant perdu

son fils tué aux armées. Nous lui exprimons notre respectueuse sympathie et nos plus vives et douloureuses condoléances.

M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de santé, remercie la Société de Neurologie de Paris du concours qu'elle n'a cessé d'apporter au Service de santé de l'armée en unissant ses efforts à ceux des Centres neurologiques et psychiatriques militaires, pour éclairer une série de questions scientifiques et pratiques concernant les « blessés nerveux » et les sujets atteints de troubles mentaux.

La réunion d'aujourd'hui est particuliérement importante en raison des problémes médico-militaires qu'elle envisage et pour la solution desquels il faut tenir compte à la fois des intérêts de l'individu et de ceux du pays.

Rien n'est plus nécessaire que d'uniformiser les décisions à l'égard des militaires atteints de névroses ou de psychoses. Sans entrer dans les considérations doctrinales, la discussion devra donc se limiter uniquement à ce domaine pratique. Il importe qu'elle aboutisse à des conclusions d'une application facile, qui pourront servir de guide à la Commission actuellement chargée de la révision du Barème des invalidités.

M. Pierre Marie. — Messieurs, permettez-moi de vous indiquer, en quelques mots, la genése et le but de la présente réunion que M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé nous fait l'honneur de présider personnellement.

Par ses soins, une Commission composée de membres du Parlement, de membres des diverses administrations publiques et de médecins, a été nommée et chargée de la révision du Barème des taux d'invalidité pour les pensions et gratifications à donner aux blessés et aux malades.

La Sous-Commission médicale a, depuis de longs mois, accompli un gros effort. M. le médecin principal Duco l'a présidée, avec tant de libéralisme et de bonne grâce, que nous avons toujours été en parfait accord. Notre Secrétaire général, M. le médecin principal Dercle, a si bien résumé, classé et codifié nos discussions que le nouveau Barême est presque prêt à être présenté au jugement de la Commission plénière.

Dans la Sous-Commission on m'a chargé de donner spécialement des avis au sujet des maladies et des lésions du système nerveux. Je me suis acquitté de cette tâche le mieux que j'ai pu, aprés avoir pris sur certains points l'avis de la Société de Neurologie. Mais, quand il s'est agi des névroses et des psychoses, il m'a paru qu'en présence des divergences d'opinion exprimées de différents côtés sur la conduite à tenir au point de vue des indemnités, il était nécessaire qu'une discussion entre spécialistes permît d'aboutir à des conclusions fermes qui fussent acceptées d'une façon à peu prés unanime.

Aussi ai-je prié notre dévoué Secrétaire général, le docteur Henry Meige, non seulement de soumettre cette question à la Société de Neurologie, mais encore de demander au Ministre la convocation de la présente réunion de neurologistes et de psychiatres.

Nous sommes donc ici, messieurs, pour nous occuper exclusivement du Barême des indemnités, pour décider dans quels cas de névroses et de psychoses ces indemnités doivent être accordées ou refusées, et quel sera leur quantum.

J'ajoute que M. le Sous-Secrétaire d'État nous laisse une liberté absolue. Nous n'avons à tenir compte ni de la loi de 1831, ni de la loi sur les accidents du travail, ni même des indications du précédent Barême.

C'est en présence d'une table rase, et dans une indépendance complète, que vous aurez, messieurs, à donner un avis sur les points spéciaux qui vont être mis en discussion.

NÉVROSES

PREMIER RAPPORT

Réformes, Incapacités, Gratifications dans les Névroses

PAR

M. J. Babinski.

Devant envisager uniquement au point de vue pratique et à l'exclusion de toute considération doctrinale la question qui a été posée, je ne m'attarderai pas à tracer les frontières qui séparent les névroses des psychoses, ni à faire une classification des états névropathiques ou psychopathiques dont nous devons nous occuper. J'envisagerai successivement les accidents hystériques, les troubles nerveux dits réflexes, les états neurasthéniques.

Hystérie-Pithiatisme. — L'hystérie n'est-elle pas plutôt une psychose qu'une névrose? Peu importe. Si je ne m'abuse, on demande aux rapporteurs chargés de présenter les éléments de la discussion sur les névroses de traiter la question de l'hystérie relativement aux décisions médico-militaires.

L'hystérie est susceptible de se manifester, tous les neurologistes sont d'accord sur ce point, par des troubles très variés : des attaques, des paralysies, des contractures, du mutisme, de la surdité, de la chorée rythmée, etc.

Or, en ce qui concerne les sujets présentant des manifestations de ce genre, la Société de Neurologie a déjà à plusieurs reprises exprimé directement ou indirectement son opinion au point de vue de la réforme et des gratifications.

M. Henry Meige, secrétaire général de la Société, résumant les discussions des séances du 18 février et du 4 mars 1915, écrivait ceci :

« Il résulte de cette discussion que tous les membres de la Société sont d'accord sur la nécessité de désigner les sujets dont il vient d'être question par une étiquette diagnostique qui ne puisse prêter à aucune confusion avec les affections nerveuses dont la réalité organique est incontestable.

« Quel que soit le terme employé selon les cas (troubles imaginaires, troubles fonctionnels, troubles hystériques, pithiatiques, mythomaniaques, hystéro-traumatisme, névrose traumatique, phénomènes de suggestion, d'exsgération, de simulation), il importe que les sujets qui présentent les phénomènes de ce genre ne soient pas confondus avec ceux qu'on désigne communément aujourd'hui sous le nom de « blessés nerveux » et qui sont atteints d'affections avérées du système nerveux.

« Cette distinction est désirable dans l'intérêt des malades de l'une ou de l'autre catégorie, tant au point de vue de leur traitement qu'à celui des mesures que l'autorité militaire est appelée à prendre à l'égard des uns ou des autres.

« Il y aurait tout avantage à ce que les malades du premier groupe pussent être rapidement séparés des seconds et dirigés sur des formations sanitaires particulièrement affectées à leur traitement. »

Six mois plus tard, dans la séance du 21 octobre 1915, entre autres vœux devant être transmis à M. le Sous-Secrétaire d'État, se trouvait le suivant :

« Qu'il ne soit plus présenté, dans la période actuelle, en aucune circonstance, aucun militaire atteint de psychonévrose devant les Commissions de réforme en vue d'une réforme quelconque. »

On peut déduire de ce qui précède qu'en matière d'hystérie il ne saurait être question de réforme, d'incapacité et de gratifications, et je déclare, sans hésiter, que tel est mon avis. En effet, dans la grande majorité des cas, les accidents hystériques finissent par disparaître quand les sujets qui en sont atteints sont placés dans les conditions de traitement requises ; pour ce qui regarde les sujets présentant des désordres d'apparence hystérique et réfractaires à la thérapeutique, ils me sont suspects et je considère comme judicieux le vœu émis par la Société et ainsi conçu :

« Que, pour ceux dont l'état anormal persiste malgré les traitements appliqués et chez lesquels on peut suspecter l'exagération ou la simulation, il y aurait lieu de créer des services organisés de façon particulière au point de vue de la surveillance médicale et de la discipline. »

Je crois que sur ces différents points il n'y aura pas de divergence d'opinion. Il ne pourrait y en avoir que si l'on voulait encore réunir dans le cadre de l'hystérie : d'une part les manifestations « pithiatiques », troubles psychopathiques, et d'autre part des désordres sur lesquels la suggestion et la contre-suggestion sont sans action (troubles vaso-moteurs, amyotrophies caractérisées, surréflectivité tendineuse, etc.).

Les sujets présentant des troubles hystériques doivent être traités avec persévérance si l'on n'en obtient pas un résultat immédiat, et au besoin dans des services d'isolement, afin qu'ils soient mis à l'abri des influences contre-psychothérapiques qu'ils sont exposés à subir lors des visites qui leur sont faites ou pendant leurs sorties de l'hôpital. Je le répète, les troubles de cet ordre ne légitiment, selon moi, ni réforme ni gratification. Il y aurait donc lieu de remanier le chapitre « Névroses traumatiques » du Guide-Barême des invalidités 1915 (p. 46) où l'on estime que l'incapacité causée par les troubles de ce genre peut être évaluée à 10, 20, 60, 80 et même 100 °/₀.

Mais il est nécessaire de faire remarquer que ma conclusion s'applique seulement aux cas où le diagnostic d'hystérie est bien établi et où l'hystérie est à l'état de pureté, non associée à des désordres comportant des mesures médico-militaires toutes différentes. Si, d'une part, il est regrettable de réformer des sujets atteints d'accidents uniquement pithiatiques, d'autre part il est fâcheux, injuste et nuisible à l'intérêt général de maintenir indéfiniment dans des services d'isolement des malades dont les accidents ne sont nullement pithiatiques ou qui, à côté de quelques phénomènes pithiatiques plus ou moins prononcés, présentent des désordres sur lesquels la suggestion est sans action et qui sont parfois très tenaces.

Troubles nerveux dits réflexes. — Je vais envisager maintenant ces contractures et paralysies consécutives aux blessures et à divers traumatismes des membres dont les représentants des Centres neurologiques militaires se sont occupés dans les séances des 6 et 7 avril 1916. Ce sont ces accidents que nous rangeons, M. J. Froment et moi, dans le cadre des troubles nerveux d'ordre réflexe. Nous avons proposé aussi de les appeler *physiopathiques*, terme ayant l'avantage de n'impliquer aucune interprétation pathogénique, question encore

discutée, et d'exprimer seulement cette idée, actuellement presque unanimement admise, qu'il s'agit non de troubles psychopathiques, mais bien de troubles d'ordre physiologique. Ils peuvent occuper le membre inférieur comme le membre supérieur. Quand ils siègent au membre supérieur, ils ont encore été désignés par une des dénominations suivantes : main figée (H. Meige); acro-contracture (Sicard); main en col de cygne (Pitres). — Ce sont les accidents de cet ordre que M. Grasset classe dans le cadre des « névroses avec petits signes lésionnels ». En raison des confusions qui sont encore parfois commises entre les phénomènes de cet ordre et les manifestations hystériques, je rappellerai quelques-unes des conclusions adoptées à l'unanimité à la suite de la discussion de cette question :

« Il y a lieu, avant toute décision médico-militaire, de soumettre les blessés atteints de cette variété de troubles de motilité à un examen prolongé dans un Centre neurologique et de mettre en œuvre simultanément tous les traitements psychothérapiques et physiothérapiques appropriés. Mais, après l'échec avéré de toutes tentatives thérapeutiques, il n'y a pas lieu, semble-t-il, dans tous les cas où la réalité des troubles physiologiques sus-mentionnés a été bien établie et paraît indiscutable, de prolonger indéfiniment l'hospitalisation. Des congés de convalescence pourront être accordés, mais à condition que les malades, à l'expiration de ces congés, soient renvoyés aux fins d'examens ou de nouveaux traitements dans le même Centre neurologique. Dans les cas tenaces, on pourra proposer une réforme, mais celle-ci devra toujours être temporaire.

« Il va sans dire que pour les accidents hystériques proprement dits, il y a lieu de continuer à suivre les règles précédemment indiquées. »

La distinction entre les troubles hystériques-pithiatiques et les désordres physiopathiques, autrefois rattachés en grande partie à l'hystérie, a donc été nettement établie à la réunion du mois d'avril dernier. Cette distinction me paraît capitale au point de vue de la question des Incapacités, de la Réforme et des Gratifications.

Pour ce qui concerne les désordres physiopathiques, voici la ligne de conduite qui me paraît devoir être suivie : une fois bien établi qu'on a affaire à des troubles de ce genre, qu'un traitement continu n'est plus nécessaire, qu'il faut surtout compter sur l'œuvre du temps et que l'homme qui les présente doit rester longtemps inapte au service armé, il est indiqué de le faire passer dans le service auxiliaire, s'il peut y être utilisé. Sinon on est autorisé à proposer la réforme temporaire avec une gratification qui variera, suivant l'importance des troubles, leur siège à droite ou à gauche quand il s'agit du membre supérieur, le degré de gêne qu'ils occasionnent. Il me semble que le taux de l'incapacité peut être alors évalué de 20 à 50 °/o.

HYSTÉRIE ASSOCIÉE A DES DÉSORDRES PHYSIOPATHIQUES OU MENTAUX. — Si aux troubles physiopathiques s'associent des manifestations hystériques-pithiatiques, il ne doit être tenu aucun compte de ces derniers dans l'appréciation de l'incapacité et du montant de la gratification.

Les troubles organiques, physiopathiques ne sont pas seuls susceptibles de s'associer à des manifestations hystériques. Celles-ci peuvent se joindre à des troubles nerveux et psychiques divers, à des phénomènes neurasthéniques plus ou moins tenaces, à des états dits psychasthéniques, à des symptômes confusionnels ou à des troubles mentaux graves. A ce sujet je crois devoir faire remarquer que tous les neurologistes et les psychiatres s'accordent à recon-

naître que l'hystérie et la névrose traumatique ne déterminent jamais de démence. Sur ce point, encore, le guide-barème doit être remanié (voir p. 47).

Il est bien évident que, dans tous ces cas d'association, le facteur hystérie est accessoire et que ce sont les autres troubles qui doivent dicter au médecin les décisions médico-militaires à prendre en ce qui concerne l'incapacité transitoire ou permanente, la réforme temporaire ou définitive.

En résumé, si, dans l'hystérie pure, les questions de gratifications, de réforme ne doivent même pas être soulevées, elles se posent souvent dans les cas où l'hystérie est associée à d'autres états nerveux ou psychiques, et le problème est parfois d'une solution difficile. C'est une affaire d'espèce et il me paraît impossible de tracer des règles fixes.

États neurasthéniques. — Abstraction faite des états neurasthéniques qui sont symptomatiques d'une affection organique et de ceux qui sont associés à des troubles mentaux, voici, je pense, quelle doit être la ligne de conduite :

En aucun cas, il ne peut être question de gratification.

La réforme ne doit être proposée que d'une manière exceptionnelle, lorsqu'une enquête a établi que l'on a affaire à des sujets qui déjà, longtemps avant la guerre, se trouvaient dans un état d'asthénie les rendant inaptes à tout travail suivi.

Le plus souvent, les sujets atteints de neurasthénie pourront être utilisés dans le service auxiliaire; rien ne s'oppose d'ailleurs à ce qu'ils occupent des postes d'auxiliaires dans la zone des armées.

On a l'habitude de considérer les plicatures vertébrales, les *camptocormies*, comme des troubles névropathiques, avec ou sans épine organique. Je propose de demander à M. Souques, qui s'est particulièrement occupé de cette question, de nous faire connaître sa manière de voir.

Je proposerai de même de demander à M. Henry Meige de nous donner son avis sur les questions des *spasmes*, *des tics* et des *tremblements*, dont il a fait une étude spéciale.

En résumé voici les décisions médico-militaires qui me paraissent indiquées :

1° *Pour les accidents hystériques, pithiatiques purs : ni réforme, ni gratifications;*

2° *Pour les cas où ces accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques ou physiopathiques : ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité ;*

3° *Pour les troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes) consécutifs aux traumatismes de guerre et réfractaires à un traitement prolongé : service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de 20 à 50 %;*

4° *Pour les états neurasthéniques bien caractérisés, sans adjonction de désordres organiques ou de troubles mentaux : pas de gratifications, exceptionnellement réforme, le plus souvent service auxiliaire.*

Réformes, Incapacités, Gratifications dans la Camptocormie

PAR

M. A. Souques.

Je me bornerai au syndrome névropathique désigné sous le nom de *camptocormie*, de *plicature* du tronc, de *cyphose hystérique*. Il importe de distinguer deux catégories de camptocormie : l'une où cette névrose existe à l'état de pureté, et l'autre où elle se trouve associée à des lésions organiques.

Je m'occuperai, d'abord et presque exclusivement, de la première. Je demande la permission, vu la nouveauté du sujet, de faire quelques brèves réflexions d'ordre théorique. A l'origine, l'incurvation du tronc est déterminée par la douleur. C'est un fait d'observation banale que, pour calmer la douleur dorso-lombaire ou abdominale, l'homme, instinctivement, fléchit le tronc et l'immobilise en flexion. Il est donc naturel que, dans la phase initiale du traumatisme, tant qu'il souffre vivement, le patient garde cette position de flexion et évite tout mouvement. Tout mouvement, toute tentative d'extension exagérent la souffrance, en effet.

Mais, pourquoi la camptocormie persiste-t-elle, indéfiniment pour ainsi dire, — j'en connais qui durent depuis le mois d'août 1914, — alors que la douleur a beaucoup diminué ou a même disparu? On a parlé d'*attitude d'habitude*. Le pouvoir de l'habitude est très grand, je le sais; il est même si grand qu'il est proverbial de dire, depuis Aristote, que l'habitude est comme la nature. S'il en est ainsi, comment cette attitude d'habitude pourrait-elle disparaître, en quelques minutes, sous l'influence d'une simple persuasion? Pour expliquer la persistance de l'incurvation du tronc, on pourrait, à mon avis, invoquer avec plus de vraisemblance, la *peur de la douleur*. Un blessé qui, dès le début, a souffert dans la région dorso-lombaire, qui a courbé et immobilisé le dos pour calmer la douleur, qui sait par expérience que les mouvements et l'extension du rachis exagèrent cette douleur, qui souvent souffre encore longtemps après le début du traumatisme, peut bien avoir peur de la douleur, peur de l'exagérer si elle existe encore, de la faire reparaître si elle a disparu. On peut, d'ailleurs, invoquer la suggestion pure et simple : le blessé a, pendant la phase initiale, le temps de méditer sur son cas et de réaliser un syndrome hystérique. Je ne parlerai pas, à dessein, de la simulation ni de l'exagération qu'il est permis de soupçonner dans certains cas de camptocormie.

S'il s'agit ou de peur de la douleur ou de suggestion hystérique, on comprend que les incurvations du tronc soient rapidement et entièrement curables, à la suite d'une persuasion ou d'une contre-suggestion.

Faut-il réformer les camptocormiques? Évidemment non. Un vœu de la Société de Neurologie, émis en octobre 1915, et aussitôt approuvé par M. le Sous-Secrétaire d'État, disait qu'il ne fallait présenter « en aucune circonstance aucun militaire atteint de psychonévrose devant les commissions de réforme, en vue d'une réforme quelconque ». Les camptocormiques qui ont été réformés — il y en a eu — l'ont été apparemment à la suite d'une erreur de diagnostic. Celui-ci est cependant facile. L'examen clinique, complété par la radioscopie et la ponction lombaire, permet de lever les doutes. Je rappellerai, en passant, qu'il est aisé de constater que le rachis est mobile dans tous les sens, et que l'exten-

sion, qui est impossible dans les stations debout et assise, se fait normalement dans le décubitus horizontal.

On ne doit accorder aux camptocormiques ni réforme ni gratification. Et cela, parce que leur névrose est rapidement et complètement curable. Le traitement électrique, sous la forme de courants continus, comme le fait M. Clovis Vincent avec les brillants résultats que l'on sait, ou de courants faradiques, comme nous le faisons à l'hospice Paul-Brousse, m'a donné dans tous les cas que j'ai soignés un succès rapide et entier. Une séance de trente minutes, d'une heure quelquefois, a suffi pour amener une guérison complète et durable. Assurément mes cas ne sont pas très nombreux; ils atteignent cependant la vingtaine. Je ne prétends du reste pas que ce traitement ne puisse pas échouer, mais je pense que les échecs sont exceptionnels. Je ne crois pas, d'ailleurs, qu'ils soient irréparables. Il pourra suffire, par exemple, de changer le malade de centre neurologique pour que, dans une nouvelle formation sanitaire, un nouveau médecin réussisse là ou son collègue avait échoué. J'ai vu des exemples de cet ordre.

Mais, aprés la guérison, n'y a-t-il pas à craindre une récidive? Il faut s'entendre sur ce chapitre. Je garde dans le service, pendant quatre à cinq semaines, les camptocormiques guéris, en les soumettant à des exercices quotidiens d'assouplissement, de marche et de course. Pendant ce laps de temps, je n'ai jamais vu de récidive. Si, à leur arrivée au dépôt, ces sujets reprenaient leur attitude courbée, c'est qu'ils y mettraient vraiment de la complaisance. Dans ce cas, ce n'est pas une réforme avec ou sans gratification qui s'imposerait, c'est l'envoi immédiat de ces récidivistes dans un centre neurologique de la zone des armées. En tout cas, quand un camptocormique sort guéri, il est bon que le médecin du dépôt soit mis confidentiellement au courant de la situation par le médecin traitant.

CONCLUSIONS

Pour la CAMPTOCORMIE PURE, *ni réforme ni gratification. Dans le barême, son taux d'invalidité doit, à mon avis, être indiqué par le chiffre 0.*

Pour la CAMPTOCORMIE ASSOCIÉE *à une lésion organique* (fracture ou luxation vertébrale, rétractions musculaires du psoas, etc.), cette catégorie comprend la plupart des incurvations irréductibles du tronc. Je n'en ai pas observé personnellement d'exemple. *Ici, la lésion organique seule doit entrer en ligne pour fixer le taux d'invalidité, qui pourra varier, suivant les blessés, de 30 à 80 °/₀.*

Réformes, Incapacités, Gratifications dans les Tremblements, les Tics et les Spasmes

PAR

M. Henry Meige.

Je tiens à remercier d'abord M. Babinski de m'avoir demandé d'examiner la question qui nous occupe au point de vue des *tremblements*, des *tics* et des *spasmes*. Il a bien voulu se rappeler qu'il y a plus de vingt ans j'ai commencé

avec Brissaud à étudier ces accidents nerveux. Mais nul ici n'ignore les travaux que leur a consacrés de son côté M. Babinski, et qui lui eussent permis de traiter la question avec une entière compétence.

Je me limiterai strictement aux notions d'ordre pratique qui peuvent servir de base d'appréciation pour les décisions médico-militaires.

Tremblements.

J'éliminerai d'abord tous les tremblements qui sont symptomatiques d'une affection nerveuse bien caractérisée, comme la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, la maladie de Wilson, la maladie de Basedow, etc. Le tremblement n'est ici qu'un des symptômes de la maladie. C'est par la constatation d'un ensemble des signes qu'on apprécie l'opportunité d'une réforme et c'est la gravité de l'affection qui fixe le pourcentage de la gratification.

Je n'envisagerai donc que les cas où *le tremblement est le seul symptôme apparent*.

Les tremblements de ce genre ont reçu les noms les plus variés (essentiels, neuropathiques, etc.) et ont été rattachés, faute de mieux, à la névrose.

On pourrait en proposer une classification, basée sur les caractères objectifs du tremblement. Mais l'appréciation de ces caractères est très délicate; elle exige un examen minutieux, une grande expérience des trembleurs, car les variantes individuelles sont nombreuses. Une classification de ce genre serait à coup sûr plus scientifique, cependant son emploi exposerait à des difficultés pratiques. C'est pourquoi, afin de faciliter les décisions médico-militaires, il me semble préférable de tenir compte d'abord des circonstances étiologiques dans lesquelles est apparu le tremblement.

On peut, à ce point de vue, comme j'ai déjà proposé de le faire, lors de notre réunion du 6-7 avril 1916, considérer deux groupes :

A. Les tremblements *émotionnels*,

B. Les tremblements *commotionnels*.

A. — Dans les TREMBLEMENTS ÉMOTIONNELS le facteur étiologique principal, qui d'ailleurs se rencontre aussi en dehors des faits de guerre, c'est *l'émotion*. Le tremblement apparaît alors comme la prolongation, insolite, plus ou moins amplifiée, d'une des réactions banales consécutives aux émotions (troubles circulatoires, sécrétoires, etc.). Il est variable dans son amplitude, dans sa fréquence, dans sa durée.

La plupart de ces tremblements disparaissent quelques jours ou quelques semaines après le choc émotionnel, surtout si le trembleur est surveillé de près, soumis à un traitement physio-psychothérapique vigilant.

On parle souvent, dans ces cas-là, de *tremblement hystérique*. Cette dénomination devrait être réservée aux seuls cas où le tremblement disparaît rapidement, sous des influences persuasives. Or, le fait n'est pas fréquent. Ou bien le tremblement s'atténue pour ainsi dire spontanément, — et nous n'avons pas à envisager ici ces cas-là, — ou bien le tremblement oppose une résistancee déconcertante aux manœuvres physio-psychothérapiques, — ce qui n'est pas le fait des accidents franchement pithiatiques.

C'est alors qu'il faut se rappeler que si, par tradition, les tremblements figurent encore parmi les névroses, des faits dignes d'attention plaident en

faveur de l'*origine organique* d'un certain nombre de cas considérés d'abord comme névropathiques. Il n'y a pas longtemps encore, la maladie de Parkinson était, elle aussi, regardée comme une névrose. Cette manière de voir est unanimement abandonnée aujourd'hui. Nos collègues anglais ont apporté, dans ces dernières années, une série d'observations qui tendent à accroître encore le nombre des tremblements dus à des altérations organiques.

En présence des tremblements d'origine émotionnelle qui se montrent d'une ténacité extrême, nul ne peut affirmer que le choc émotionnel n'a pas déterminé une perturbation durable de l'appareil nerveux.

C'est pourquoi la conclusion pratique nous paraît devoir être la suivante :

Si après un traitement psychothérapique et physiothérapique attentivement surveillé pendant plusieurs mois (au moins six), le tremblement, d'origine émotionnelle, quelle que soit sa forme, ne s'atténue pas, on peut prononcer une réforme temporaire, sans gratification.

Si le tremblement persiste, toujours pareil à lui-même pendant plus d'un an, on peut prononcer la réforme définitive, avec une gratification proportionnée à la gêne apportée par le tremblement dans l'exécution des actes usuels. Soit de 10 à 30 %.

B. — Dans les TREMBLEMENTS COMMOTIONNELS, l'émotion joue aussi certainement un rôle étiologique qui n'est pas négligeable. Mais il y a plus : les *commotions* (généralement les explosions de mines ou de gros projectiles) peuvent agir mécaniquement, par ébranlement ou brusque changement de pression, à la façon d'un violent traumatisme.

Il n'est pas rare de voir ces tremblements présenter les caractères de ceux qu'on observe dans certaines affections organiques (type parkinsonien, type lenticulaire, type intentionnel). Et dans ces cas l'examen du liquide céphalo-rachidien, — lequel doit toujours être pratiqué le plus tôt possible, — a souvent révélé des altérations significatives. C'est bien d'un traumatisme nerveux qu'il s'est agi. Il faut en tenir compte.

Ce traumatisme, il est vrai, est parfois rapidement curable. Nous n'avons pas à y insister.

Mais si, après plusieurs mois d'observation, le tremblement se perpétue sans modifications, une perturbation définitive de l'appareil nerveux paraît vraisemblable.

Pratiquement, la *coloration du liquide céphalo-rachidien*, la *régularité des oscillations*, l'*immutabilité du tremblement*, et *a fortiori son extension* ou *son aggravation*, sont de sérieux arguments en faveur d'une atteinte organique. On peut alors prononcer la réforme n° 1, avec taux d'incapacité de 20 à 50 % selon le degré de gêne fonctionnelle.

Pour apprécier cette dernière on tiendra compte de *la bilatéralité du tremblement, de son exagération à l'occasion des mouvements adaptés à un but*, car si ces caractères ne permettent pas de juger de la nature d'un tremblement, ce sont certainement des éléments d'aggravation de la gêne fonctionnelle.

L'obsession du tremblement, la *trémophobie*, qui n'est pas rare, est aussi une circonstance péjorative.

Tics et Spasmes.

D'une façon générale, ni les tics ni les spasmes ne paraissent justifier une mise en réforme.

En effet, dans l'immense majorité des cas, il s'agit de phénomènes convulsifs légers, indolores, limités, et qui n'apportent qu'une gêne minime à l'exécution des actes voulus ou commandés.

Cependant, il y a lieu d'envisager quelques exceptions.

D'abord, il faut mettre à part l'affection improprement appelée *tic douloureux de la face*, qui n'est pas un tic, mais un spasme facial accompagnant une névralgie du trijumeau. Cette affection doit donc figurer dans le groupe des *névralgies*. Nous n'avons pas à nous en occuper aujourd'hui.

Ceci dit, il importe maintenant de distinguer, au point de vue qui nous occupe, les *tics* des *spasmes*. Pour cela on se basera sur leurs caractères cliniques respectifs nettement établis aujourd'hui à la suite des études de Brissaud, de Babinski, de nous-même.

A. — Le terme de SPASME doit être réservé aux cas où les contractions convulsives présentent des particularités objectives faciles à constater : contractions tonico-cloniques, indolores, survenant par accès, à *localisation anatomique définie, contractions parcellaires, contracture frémissante, persistant généralement pendant le sommeil, et que la volonté ne parvient pas à maîtriser*.

Les spasmes de la face sont les plus fréquents, même en neuropathologie de guerre. Ils peuvent être d'origine périphérique (par irritation du tronc du nerf facial ou d'une de ses branches) ou d'origine centrale (nucléaire, bulbo-protubérantielle).

Des premiers, nous avons vu avec M. Pierre Marie plusieurs exemples chez les blessés de la tête venus en consultation à la Salpêtrière. A vrai dire, il ne s'agissait que de contractions locales, peu intenses et assez espacées pour ne causer qu'une gêne insignifiante; quelquefois même elles étaient ignorées des blessés. Dans ces cas, bien entendu, le spasme facial ne saurait entrer en ligne de compte pour une réforme, ni ajouter au taux d'incapacité.

Mais il existe des spasmes de la face où les contractions, bien qu'indolores, sont d'une intensité et d'une fréquence telles qu'elles constituent une véritable infirmité, notamment en raison de l'occlusion plus ou moins complète, plus ou moins permanente, de l'une des fentes palpébrales, quelquefois même des deux. Et les spasmes de ce genre sont d'une ténacité extrême. Ils ne permettraient même guère l'emploi dans les services auxiliaires. Ils justifient certainement une mise en réforme, temporaire d'abord, définitive ensuite, dans laquelle le pourcentage de l'invalidité pourra être proportionné à la gêne apportée à la vision dans l'exécution des actes usuels ou professionnels.

Les autres localisations spasmodiques sont extrêmement rares; on pourra s'inspirer à leur égard des considérations précédentes concernant les spasmes de la face.

B. — Les TICS diffèrent des spasmes par les caractères et la localisation des secousses convulsives; on n'y retrouve pas les particularités objectives précédemment rappelées; ce sont des accidents qui débutent généralement dans la seconde enfance, entre 5 et 8 ans; ils n'*occupent pas un territoire nerveux défini* : ils sont souvent *variables dans l'espace et dans le temps* ; ils *disparaissent pendant le sommeil et peuvent être maîtrisés plus ou moins longtemps par un effort de volonté*.

Ces accidents, même à un degré modéré, pouvaient, en temps de paix, justifier une mise en réforme, du fait de la difficulté de conserver l'immobilité, des grimaces, des gestes intempestifs qui en sont la conséquence.

Il n'en doit plus être de même en temps de guerre. Un tiqueur, d'une façon générale, peut fort bien exécuter un acte ou une série d'actes, même délicats. Il peut manier un fusil sans danger pour lui-même ni pour autrui; il peut viser, tirer juste.

Il ne faut donc pas le réformer.

Exception doit être faite pour ceux, peu nombreux d'ailleurs, qui sont atteints de grands tics généralisés; ils sont impropres au service armé et même aux services auxiliaires, mais dans ces cas l'affection est toujours de date ancienne et ces sujets-là n'ont pas été incorporés.

Existe-t-il des tics survenus à l'occasion de la guerre?

Je n'ose répondre par l'affirmative. Parmi les soldats tiqueurs que j'ai eu l'occasion d'observer, quelques-uns m'ont bien affirmé que leurs tics ne s'étaient développés que depuis la guerre, et le fait ne me paraît pas impossible : le tic est une habitude motrice intempestive qui peut naître à tout âge. Mais je suis porté à croire que, dans la grande majorité des cas, ces sujets avaient présenté antérieurement des accidents similaires.

En tout état de cause, je le répète, *la question de la réforme ne se pose pas, en ce qui concerne le mouvement convulsif, où qu'il siège.*

Par contre, il importe d'examiner avec soin *l'état mental des tiqueurs*, car si le désordre moteur, bien que le plus apparent, n'a en général qu'une importance secondaire, rien n'est plus fréquent que de rencontrer chez ces sujets des troubles psychopatiques beaucoup plus sérieux qui, à eux seuls, peuvent commander une mise en réforme. Les cas de ce genre doivent être dirigés sur des centres psychiatriques qualifiés pour statuer sur leur sort.

Je ne parlerai pas des soi-disant *tics hystériques*, car il ne s'agit là que de l'association de phénomènes pithiatiques à des tics. Ces deux sortes d'accidents isolés ou conjoints, ne peuvent entraîner la réforme.

Mais je dois dire un mot, en terminant, d'une affection sur la nature de laquelle règne encore de l'incertitude : je veux parler du *torticolis convulsif* (torticolis mental de Brissaud).

Je n'en ai encore vu qu'un cas chez un blessé que j'ai présenté récemment à la Société de Neurologie. Encore s'agissait-il d'un blessé du crâne hémiplégique et jacksonien. Il n'est pas démontré que le torticolis ait été directement provoqué par le traumatisme.

Cependant, si j'étais amené à me prononcer au sujet d'un torticolis convulsif, bien caractérisé, survenu depuis la guerre, en dehors même de tout traumatisme, je n'hésiterais pas à conseiller une réforme temporaire d'abord, qui pourrait devenir définitive au bout d'un an, avec une gratification de 30 à 50 °/₀, car il s'agit d'une infirmité extrêmement pénible, d'une ténacité obsédante, qui cause une gêne incessante à celui qui en est atteint et qui peut avoir été occasionnée par les événements de guerre.

A dessein, dans ce bref exposé, je me suis borné à envisager les mesures médico-militaires qui peuvent être appliquées aux cas les plus nettement caractérisés. Il va sans dire que dans ce groupe d'accidents nerveux, plus peut-être que dans aucun autre, les variantes cliniques sont nombreuses et que chaque cas particulier comporte des éléments d'appréciation dont il est indispensable de tenir compte.

CONCLUSIONS

1° Pour les TREMBLEMENTS :

Ne jamais proposer un trembleur pour la réforme sans l'avoir soumis au préalable à un traitement physiopsychothérapique d'assez longue durée (au moins six mois).

Si, passé ce délai, le tremblement persiste toujours pareil à lui-même : réforme temporaire, sans gratification.

Si, au bout d'un an, le tremblement ne s'est pas modifié, et surtout s'il s'est étendu ou aggravé : réforme n° 1 avec taux d'incapacité proportionné au degré de gêne fonctionnelle.

Tenir compte de l'origine commotionnelle, de l'unilatéralité ou de la bilatéralité du tremblement, de son exagération dans les mouvements adaptés à un but défini, de l'adjonction d'un élément psychopatique, la trémophobie.

2° Pour les SPASMES :

D'une façon générale, pas de réforme.

Exception peut être faite dans les cas de spasmes faciaux invétérés où l'intensité et la fréquence des contractions palpébrales entraîne une gêne réelle de la vision.

Dans ces cas, le taux d'incapacité sera proportionné au degré de gêne visuelle.

3° Pour les TICS :

Jamais de réforme.

Excepté si le tiqueur présente des troubles psychopathiques qui, par eux-mêmes et par eux seuls, peuvent la justifier.

4° Pour les TORTICOLIS CONVULSIFS (Torticolis mental de Brissaud) :

Après une période d'observation et de traitement approprié d'environ six mois, si les accidents persistent sans modification : réforme, temporaire d'abord; puis, au bout d'un an, réforme n° 1, avec taux d'incapacité de 20 à 50 %.

DEUXIÈME RAPPORT

Réforme, Incapacités, Gratifications dans les Névroses de guerre

(Programme de discussion concernant la zone des Armées).

PAR

M. André Léri.

Les névroses de guerre sont presque toutes des manifestations hystériques (1). Elles sont extrêmement fréquentes dans la zone des armées; elles comptent

(1) L'*épilepsie* ne peut plus être considérée comme une névrose; presque toujours elle est sans rapport précis avec les faits de guerre; maintes fois pourtant nous avons vu les crises se multiplier depuis le début de la campagne, et dans quelques cas nous les avons vues survenir en relation évidente avec une explosion ou une blessure non cranienne : peut-être étaient-elles dues alors à une hémorragie ou à une infection méningo-corticale.

Quelques exemples de *syndrome parkinsonien* ou *basedowien* ont été rapportés à une

pour plus de 50 °/₀ dans la totalité des malades envoyés dans les centres neurologiques d'armée.

L'un des rôles essentiels de ces centres est de servir de barrage et d'empêcher l'évacuation de ces sujets à l'intérieur, car, à l'intérieur, les névroses se fixent souvent avec une ténacité désespérante, alors qu'elles guérissent avec une rapidité et une facilité souvent surprenantes quand elles n'ont pas dépassé la zone des étapes. Tous les névrosiques que nous avons eu à traiter, au nombre de plus de 600, ont été guéris par une psychothérapie simple et énergique et sont repartis au front aprés quelques jours ou au plus quelques semaines (1); presque aucun ne nous a été renvoyé pour une seconde cure; jamais nous n'avons eu à songer à une réforme ou à une gratification.

Nous n'avons donc pas à nous occuper du taux des invalidités : nous le fixerions uniformément à zéro.

Mais, d'accord avec les instigateurs de la réunion, notre rôle se bornera à chercher si la zone des armées ne présente pas certaines conditions favorables dont pourrait profiter l'intérieur pour le traitement des névroses et pour la réduction du nombre des cas justiciables de la réforme ou de gratifications.

Aux armées, les névroses se présentent surtout, d'après notre expérience, sous la forme de surdi-mutités, de crises hystériques, d'algies pseudo-sciatiques ou autres, de tremblements, etc... Dans les unes, *l'émotion* et les phénomènes réflexes qu'elle détermine (tremblement, mutisme, serrement de gorge, immobilisation, recroquevillement, oppression, etc.) servent de point de départ essentiel à la suggestion provocatrice (2); il en est ainsi, par exemple, dans les surdi-mutités à la suite d'éclatement d'obus (3). Dans les autres névroses,

émotion vive. Il est possible que l'émotion soit susceptible de produire une paralysie agitante ou un goitre exophtalmique, ou une affection similaire à substratum organique, par exemple en déterminant des troubles vaso-moteurs ou des extravasations sanguines dans les noyaux lenticulaires, la thyroïde ou les parathyroïdes; il ne s'agit pas alors de névroses. Dans d'autres cas il s'agit d'un syndrome hystérique pseudo-parkinsonien ou pseudo-basedowien, soumis aux mêmes influences curatrices que les autres manifestations hystériques.

La *neurasthénie* n'est plus guère considérée comme une névrose; en tout cas ce n'est pas une névrose de guerre, les événements de guerre ne la créent pas, ils peuvent seulement provoquer des périodes de dépression plus ou moins intense chez des sujets préalablement neurasthéniques. La proportion des neurasthéniques nous a paru moindre chez les soldats que, pendant la paix, chez les civils; ce sont presque tous des officiers ou des réservistes appartenant aux classes bourgeoises; Il est presque toujours facile de retrouver dans leurs antécédents des périodes de dépression neurasthénique ou psychasthénique ou des signes de dégénérescence physique ou mentale. La crise « de guerre » passera comme les précédentes : ces sujets peuvent être justiciables d'un congé plus ou moins prolongé, parfois d'une réforme temporaire, exceptionnellement d'une réforme n° 2, jamais d'une réforme n° 1 ou d'une gratification.

(1) D'après notre dernière statistique (octobre 1916), nous avons renvoyé directement au front 91 °/₀ de tous les malades « nerveux » (organiques compris) qui nous ont été adressés; dans ce chiffre entrent, outre les névroses, les lésions organiques rapidement curables (certaines sciatiques, paralysies radiales ou faciales, troubles commotionnels, etc...). La moitié des névrosiques ont séjourné dans notre service moins de 10 jours, la presque totalité moins de 20 jours.

(2) La suggestion se révèle parfois nettement même dans les névroses en apparence les plus purement émotives : c'est ainsi que nous avons pu constater de véritables petites épidémies de surdi-mutités consécutives à des éclatements d'obus dans certains corps ou dans certaines armées et à certains moments.

(3) Il faut se garder de confondre avec les névroses d'émotion les *commotions* par éclatement d'obus, de mine ou surtout de torpille : la commotion suppose une lésion organique, soit cellulaire (dislocation ou dilacération des éléments nerveux), soit vasculaire

l'hystérie s'associe à une épine organique comme élément d'*exagération* ou de *persévération;* par exemple, une douleur minime réelle existe à l'origine de la plupart des algies névropathiques; elle ne devient intense et prolongée que par suggestion, car elle guérit alors immédiatement par une contre-suggestion thérapeutique.

A l'intérieur, on voit surtout des paralysies avec ou sans anesthésies, des contractures (1), des mouvements anormaux (pseudo-chorées et pseudo-tics), des plicatures vertébrales, etc. Les névroses qui se constituent aux armées et passent ensuite à l'intérieur se font de plus en plus rares depuis la création des centres d'armées; par le perfectionnement du triage, ces cas doivent cesser d'exister. *Presque toutes les névroses de l'intérieur se font à l'intérieur.*

Elles se produisent chez des non blessés et chez des blessés. Chez les uns et chez les autres, elles représentent la persévération et l'exagération d'une attitude ou d'une immobilisation souvent antalgiques, d'un mouvement souvent réflexe ou défensif : l'impotence passagère d'un membre douloureux devient une paralysie névropathique durable; un lumbago devient un campto-rachis (2); un tic est la répétition d'un mouvement de frayeur ou de protection, etc.

Ce qui fixe la névrose, c'est surtout *l'habitude* qui, à l'intérieur, se prend lentement, petit à petit, tout à loisir; l'habitude devient vraiment « une seconde nature », même quand il s'agit des attitudes ou des mouvements les plus anormaux : « l'habitude crée l'aptitude à l'attitude » (Meige). Le *milieu* de l'intérieur s'y prête : il est plaisant et libéral, la discipline y est légère et presque pas militaire; les névrosiques y provoquent tout spécialement un intérêt passionné et une sympathie intempestive; les traitements y sont presque toujours prolongés, pour les blessés comme pour les malades, et les sujets d'imitation y abondent; l'éducation mutuelle même y fleurit, et les camarades complaisants y fournissent des conseils plus ou moins conscients qui sont plus ou moins consciemment suivis. Enfin le sujet s'installe dans sa « névrose d'habitude » avec d'autant plus de facilité qu'il a un *mobile* plus puissant à ne pas la combattre : or, aux armées, un névrosique n'a le plus souvent qu'un désir, c'est de se reposer et d'obtenir une permission (3), son ambition ne va pas plus loin, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il entrevoit la possibilité de se soustraire au front; à

(troubles vaso-moteurs ou hémorragies), qui ne se produit guère qu'à une dizaine de mètres au maximum de l'explosion. D'une façon générale, les commotionnés sont des déprimés, asthéniques ou abouliques, plus ou moins confus, qui ont presque toujours des troubles prononcés du vertige voltaïque (gros retard ou irrégularités), souvent des hémorragies auriculaires, nasales ou vésicales, et qui sont peu ou pas soumis aux influences suggestives. Le plus souvent ils guérissent d'ailleurs spontanément avec plus ou moins de rapidité.

L'emploi intempestif du terme de « commotion » pour désigner indistinctement la masse des phénomènes émotionnels aussi bien que les troubles commotionnels vrais est un abus regrettable.

(1) Une réserve doit être faite pour les *contractures*, qui sont rarement des névroses pures : elles sont parfois simulées, en particulier les contractures avec attitude en extension; souvent elles reconnaissent pour cause une excitation par une épine organique (irritation musculaire par corps étranger, poussière métallique, débris de vêtements, brides cicatricielles, etc.; — irritation nerveuse à distance; — contracture secondaire des muscles préalablement paralysés ou contractures des antagonistes excités; — contracture par lésion articulaire ou pseudo-contracture par ankylose; etc...).

(2) Nous n'avons jamais vu de campto-rachis se constituer dans la zone des armées.

(3) C'est pourquoi la faculté, qui a été octroyée aux centres neurologiques par le directeur général du Service de santé des armées d'opérations, d'accorder ou de refuser la permission de convalescence de 7 jours est une excellente arme psychothérapique.

l'intérieur au contraire, le névrosique a un mobile autrement puissant, à savoir l'espoir de ne pas retourner aux tranchées et d'échapper définitivement à une angoisse de tous les instants.

Il serait surprenant que, au milieu de conditions aussi favorisantes, une névrose ne s'arme et ne s'ancre pas solidement (1) : c'est ce qui fait la ténacité des névroses à l'intérieur.

Qu'advient-il quand on ramène un névrosique de *l'intérieur aux armées?* Le nombre des cas sur lesquels nous pouvons baser notre opinion est restreint, car on n'a pas l'habitude de renvoyer aux armées un névrosique non guéri; mais certains de ces cas sont probants. Nous pouvons dire que le traitement est alors plus pénible, *la guérison est plus lente que pour les névroses nées au front, mais presque toujours elle s'obtient :* les névrosiques qui nous sont revenus de l'intérieur, même après un an et plus, sont repartis au front comme les autres.

Cette différence d'évolution tient assurément à ce que le milieu est différent, plus militaire, plus discipliné, plus énergique, moins soumis aux influences féminines... et autres; les malades, névrosiques compris, n'y font qu'y passer et le sujet qui y arrive sent qu'il n'est plus traité en grand malade et perd sa confiance en une immunité perpétuelle.

Un élément subsiste, c'est l'habitude prise ; c'est là le grand obstacle à la rapidité de la cure; mais quand la volonté du malade ne s'y oppose pas, il n'est pas insurmontable. Quoi qu'il en soit, les invétérés et les récalcitrants sont extrêmement difficiles à traiter aux armées; ce ne sont pas eux qu'il convient, en régle générale, d'y renvoyer.

Quelques conclusions me paraissent s'imposer; certaines paraîtront acquises, d'autres peut-être paradoxales ou prématurées, si on les envisage avec les conceptions actuelles; je les présenterai sous forme de questions à discuter :

1re QUESTION. — *Est-il désirable d'éviter l'évacuation de tout névrosique des armées à l'intérieur ?* — Mesures à prendre pour y parvenir : ordres à donner aux ambulances et aux centres de triage, intervention du chef du Centre neurologique dans le filtrage, etc.

2e QUESTION. — *Est-il désirable de renvoyer aux armées tout névrosique de l'intérieur?* — Mesures à prendre pour y parvenir. — Cette évacuation doit-elle être réservée aux récalcitrants, doit-elle être ordonnée de façon précoce? Doit-elle être conçue comme une mesure de rigueur ou comme un moyen normal de traitement?

3e QUESTION. — Avec l'organisation actuelle, il n'y a lieu de donner aux armées aucune réforme ou gratification à un névrosique. *N'est-il pas désirable, au contraire, que, dorénavant, la question de la réforme ou de la gratification à accorder à un névrosique ne puisse être discutée exclusivement qu'aux armées*, après retour de l'intéressé?

(1) Il ne faudrait pas croire pourtant qu'un névrosique soit un simulateur; toutes ces influences peuvent parfaitement ne s'exercer que d'une façon tout à fait subconsciente. Toutefois, à la limite, la névrose frise évidemment la simulation, et, comme il n'y a pas de signe diagnostique absolu, le problème des invalidités devient alors particulièrement ardu.

TROISIÈME RAPPORT

Les Névroses et Psychonévroses de guerre ; Conduite à tenir à leur égard

PAR

M. le professeur **Grasset**.

[En l'absence de M. le professeur Grasset, ce Rapport a été présenté par M. Villaret, chef adjoint du Centre neurologique de la 16e Région (Montpellier).]

La Société de Neurologie a adopté, pour la question mise à son ordre du jour, le vieux mot de *névroses*, qui a la double qualité d'être assez précis au point de vue clinique et assez imprécis au point de vue pathogénique et doctrinal pour ne soulever ni discussion ni confusion.

Sont dits NÉVROSIQUES *les troubles nerveux non directement et entièrement explicables par une lésion organique actuelle.*

Le mot est meilleur que le mot « troubles *fonctionnels* », parce que les troubles fonctionnels (paralysie, contractures) peuvent, suivant les cas, être névrosiques ou liés à une lésion organique.

Le mot *réflexes* est également moins bon, parce qu'il ne s'applique qu'à un certain nombre de cas de névrose aux cas dans lesquels il y a une cause locale, point de départ du réflexe.

Sont dits PSYCHONÉVROSIQUES *les troubles névrosiques, dans lesquels la fonction psychique est plus ou moins fortement atteinte*, dans lesquels il y a des troubles psychiques, tels que le syndrome émotionnel, le syndrome pithiatique, etc. Il est d'ailleurs rare que, dans les névroses de guerre, quand on les observe bien comme le fait mon collaborateur le docteur Mignard, on ne trouve pas quelques symptômes indiquant la participation des neurones psychiques au trouble fonctionnel ; ce qui est une raison de plus pour distinguer ces troubles des phénomènes purement réflexes.

Dans ce groupe des psychonévroses je ne maintiens d'ailleurs que les cas traités dans les Centres neurologiques, les cas avec troubles mentaux étant évacués sur le Centre neuropsychiatrique.

Dernière remarque préliminaire : je ne fais pas figurer dans la définition de ces névroses et psychonévroses le mot *traumatique* ou *post-traumatique*, parce qu'il y a des cas sans traumatisme, développés après diverses maladies médicales, plus ou moins bien définies : le seul trait étiologique commun à tous ces cas est d'être des *conséquences de la guerre* ou mieux du service militaire pendant la guerre. C'est ce qu'exprime le terme : névroses et psychonévroses *de guerre*.

Les cas de névrose ou psychonévrose de guerre, ainsi définis, peuvent être, *au point de vue de la conduite à tenir*, classés en trois groupes principaux :

I. Associations névroso-organiques ;

II. Névroses et psychonévroses avec petits signes lésionnels ;

III. Névroses et psychonévroses pures.

I. — Associations névroso-organiques.

Un premier groupe comprend les cas dans lesquels l'élément névrosique, certain, mais plus ou moins accessoire, est associé à une lésion organique de

guerre, persistante et assez importante pour faire indication comme un cal plus ou moins vicieux et volumineux de fracture, une cicatrice profonde, des adhérences et rétractions fibreuses, une névrite avec R. D.

Les symptômes nerveux, dans ces cas, sont bien névrosiques, puisqu'ils ne sont pas expliqués et produits par la lésion organique ; mais, au point de vue de la conduite à tenir et des décisions à prendre, ils sont au second plan.

En tous cas, le rôle du neurologiste-expert consiste uniquement à bien poser le diagnostic et à préciser l'importance de l'élément névrosique dans le tableau symptomatique général ; pour éclairer la décision à prendre, il n'y a nul besoin de circulaires ou de réglements nouveaux.

II. — Névroses et Psychonévroses avec Petits Signes lésionnels.

Le premier groupe, dont je viens de parler, est connu depuis longtemps : c'est l'ancien groupe classique des associations névroso-organiques. Le deuxième groupe est plus nouveau et n'a été constitué que depuis la guerre.

Dans ce second groupe, la névrose non seulement occupe le premier et principal plan, mais encore constitue, à proprement parler, la maladie ; à un examen superficiel, ces cas apparaissent même comme des névroses pures. Mais — et c'est là ce qui caractérise les cas de ce groupe — à un examen complet, les spécialistes découvrent, chez ces névrosés, un nombre variable de symptômes, *non réalisables par la volonté du sujet*, que Babinski a décrits et étudiés avec Froment, et que l'on peut appeler *petits signes lésionnels* des névroses et psychonévroses du deuxième groupe.

Je n'ai pas besoin d'insister sur la différence profonde qui distingue ces signes lésionnels des lésions du premier groupe ; et, laissant délibérément de côté toutes les questions doctrinales et pathogéniques, je ne discute pas la question de savoir si ces petits signes lésionnels doivent ou non être attribués, en totalité ou en partie, à la plus ou moins longue immobilité du membre atteint.

Voici la liste des petits signes lésionnels que, avec le concours très compétent de nos collaborateurs, nous avons constatés, à des degrés divers et associés de diverses façons, chez les malades, que nous avons, pour cela, classés dans ce deuxième groupe :

1° Troubles de la *contractilité musculaire à la percussion* : surtout exagération... Exemples : jumeaux, pédieux... Signe de la flexion du gros orteil par la percussion du tendon achilléen (Maurice Villaret et Faure-Beaulieu) ;

2° Troubles du *tonus* : hypotonie (paralysie flasque), hypertonie (contractures) ; mélange des deux éléments : plus particuliérement, atonie sur un groupe musculaire, hypertonie sur les antagonistes ;

3° Modifications dans la *forme de la contraction musculaire à la percussion* : lenteur, brusquerie ;

4° Troubles *quantitatifs* de la *contractilité électrique* : hypo (surtout) ou hyper (la R. D., même partielle, n'appartient pas à cette famille des petits signes lésionnels) ;

5° *Douleur* à la pression des muscles, qui sont le siége des troubles ci-dessus, en particulier muscles de la main pour le membre supérieur, muscles du mollet et de la plante du pied pour le membre inférieur ;

6° Troubles des *réflexes tendineux*. Exemple : le syndrome, bien étudié (et enregistré) par le docteur Jumentié dans mon service : diminution marquée (pouvant aller jusqu'à l'abolition) du réflexe achilléen, exagération souvent

considérable de l'excitabilité mécanique des muscles jumeaux et plantaires, souvent aussi exagération du réflexe rotulien (Babinski, Maurice Villaret et Faure-Beaulieu)... au même membre ;

7° Troubles des *réflexes cutanés*. Exemple : gros affaiblissement ou abolition du réflexe cutané plantaire (silence plantaire contrastant souvent avec l'hyperréflectivité tendineuse du même membre) ;

8° *Analgésie* segmentaire, à la pince non vue par le malade, avec conservation relative de la *sensibilité* cutanée, au contact vu par le sujet ;

9° Troubles *circulatoires, sécrétoires, thermiques* et *trophiques :* amyotrophie, œdème (mou, induré si prolongé), cyanose (ou « état rosé »), refroidissement de la peau, peau amincie, lisse, hyperidrose et hypertrichose (Maurice Villaret), décalcification osseuse (à la radiographie).

Ces différents signes prennent naturellement toute leur importance quand ils sont unilatéraux et par contraste avec l'état du membre symétrique.

Quelle conduite doit-on tenir vis-à-vis des malades de cette catégorie?

Une fois le diagnostic bien posé, on traite ces malades et, si on constate l'inefficacité d'un traitement bien dirigé et suffisamment prolongé, on peut les proposer pour la réforme temporaire avec faible incapacité (10 à 20 pour 100 suivant le cas). Je ne crois pas qu'il y ait grande difficulté ou grande discussion sur ce point.

Mais, de ce paragraphe, il faut aussi retenir l'importance de ce groupe de névroses et psychonévroses de guerre et la difficulté du diagnostic qu'il est nécessaire de poser dans chaque cas, diagnostic qui ne peut être précisé que dans un Centre neurologique après un examen prolongé. On comprend dès lors l'insistance que nous avons mise, dans divers rapports, à demander que l'avis et les propositions des centres neurologiques aient une influence considérable sur les décisions des Commissions de réforme.

Or, à ces demandes, réitérées et justifiées, il vient d'être fait une réponse, au moins inattendue : non seulement on ne donne pas à nos propositions plus d'autorité que par le passé devant les Commissions de réforme, mais on nous interdit de faire dorénavant une proposition quelconque.

Voici, en effet, ce qu'on lit textuellement dans la circulaire n° 309. Ci/7 C. C. M. du 5 novembre 1916, sur le rôle et les attributions des médecins traitants et *spécialistes* dans la constitution des dossiers médico-légaux : « ... le rôle des médecins traitants, et notamment des *médecins spécialistes*, dans la constitution des dossiers, consiste à fournir les renseignements anatomiques et cliniques les plus complets pour permettre aux seules autorités légales, les médecins experts des Commissions de réforme, d'ÉMETTRE UN AVIS ou de prendre des décisions sur les effets légaux que doivent comporter les infirmités. Les médecins traitants doivent donc *s'abstenir de toute évaluation personnelle du taux d'invalidité ou de* TOUTE SUGGESTION *sur la solution précise à inspirer aux Commissions de réforme*, sauf dans les cas *exceptionnels* où, par suite de circonstances diverses, les Commissions ou les médecins experts sollicitent leur avis à titre consultatif » et dans les cas où « les médecins traitants sont chargés d'une contre-expertise sur l'ordre du ministre... »

Cette annihilation complète de l'action de tous les Centres de spécialités est uniquement basée sur l'inconvénient qu'il y a à ce que le sujet connaisse la proposition faite par les spécialistes compétents; alors que la même circulaire trouve, sans grand effort, le remède facile à cet inconvénient, quand elle exige,

dans les cas exceptionnels visés plus haut, que l'avis soit fourni « sous pli cacheté ».

Nous n'avons certes pas dans les Centres neurologiques, — pas plus que nos collègues n'ont dans les Centres d'ophtalmologie, d'otorhinolaryngologie... — la prétention de substituer notre autorité à celle des « seules autorités légales » qui composent les Commissions de réforme et nous n'avons jamais essayé de « prendre des décisions ». Mais il nous avait toujours semblé que les *spécialistes, après un long examen du malade*, avaient plus de compétence que les médecins des Commissions de réforme pour apprécier les cas, toujours difficiles, de maladie du système nerveux, de l'œil, du larynx... et que l'idée du ministre, en créant les Centres de spécialité, avait toujours été de nous demander des « avis » ou des « suggestions », c'est-à-dire des *propositions*.

Il serait bon que, dans la séance de la Société de Neurologie, où ce rapport sera présenté, devant les chefs de tous les Centres neurologiques, quelques explications soient données pour dissiper ce que je considère comme un malentendu ou une fausse interprétation de ma part.

III. — Névroses et Psychonévroses pures.

La question est beaucoup plus difficile pour le troisième groupe, formé des cas de névrose ou psychonévrose dans lesquels un examen très sérieux, pratiqué dans un Centre neurologique, ne révèle aucun des petits signes lésionnels, caractéristiques du deuxième groupe.

Il reste bien entendu qu'il s'agit toujours de malades vrais, que l'on ne peut traiter ni par la prison, ni par les punitions, ni par le Conseil de guerre, que l'on ne peut pas renvoyer au dépôt (parce qu'on ne les y garde pas), que l'on ne peut pas envoyer en convalescence (parce qu'ils ne sont pas convalescents et qu'ils reviennent plus malades de chez eux) et que l'on ne peut pas réformer puisque, le 21 octobre 1915, la Société de Neurologie a adopté le vœu « ... 4° qu'il ne soit plus présenté, dans la période actuelle, en aucune circonstance, aucun militaire atteint de psychonévrose devant les Commissions de réforme en vue d'une réforme quelconque » et puisque, le 6 novembre 1915, M. le sous-secrétaire d'État du Service de santé a écrit au président de la Société qu'il approuvait absolument ce vœu.

En présence de ces difficultés, on comprend l'angoisse des chefs de Centre, à qui l'autorité supérieure reproche volontiers, et avec quelque apparence de raison, le séjour prolongé de ces malades dans leur Centre, au mépris de tous les règlements. Aussi, dans tous les Centres, est-on unanime pour demander une réglementation, souple mais générale, qui assure l'uniformité de la conduite dans les diverses régions.

Une solution facile de la question consisterait à prendre au pied de la lettre la circulaire, citée plus haut, du 5 novembre 1916, et à renvoyer tous ces malades devant les Commissions de réforme en fournissant « les renseignements anatomiques et cliniques les plus complets » et en s'abstenant soigneusement de formuler aucun « avis » ni aucune « suggestion sur la solution précise à inspirer ». Une pareille solution pourrait apparaître d'une ironie irrespectueuse; il faut donc en chercher d'autres.

S'il appartient au ministère de nous tracer nettement notre ligne de conduite générale et de fixer l'uniformisation des mesures médico-militaires à prendre dans ces cas, il nous appartient d'indiquer les principes dont nous souhaitons

que le ministère s'inspire pour la rédaction de ce règlement. Voici quelques-uns de ces principes que nous soumettons à vos réflexions et à vos discussions.

1. Il est de plus en plus évident qu'un assez grand nombre de ces cas (post-commotionnels...) sont beaucoup plus facilement curables si on les traite *rapidement*, peu de temps après le traumatisme initial. De là, l'utilité grande, universellement reconnue aujourd'hui, des *Centres neurologiques de l'avant* ou de la zone des armées. C'est le vœu que la Société de Neurologie a formulé dès le 4 mars 1915 et auquel il a été donné satisfaction.

Je ferai seulement remarquer que le traitement rapide des psychonévroses ne peut être fait que dans des centres spécialisés et sous la direction de chefs compétents. Il paraît en effet démontré que trop souvent on se contente de « blanchir » les commotionnés nerveux et on les renvoie sur le front, incomplètement guéris, pour le plus grand dommage des malades et du service. Un de nos collègues les plus distingués m'écrivait récemment, du front, que beaucoup de commotionnés échappent d'abord aux Centres neurologiques ou neuropsychiatriques; « guéris de leurs blessures, on les renvoie sur le front et il leur arrive beaucoup de mésaventures, souvent tragiques, comme les fugues émotives qui les conduisent devant les conseils de guerre ».

Il faut donc que le premier traitement et cette première sélection se fassent très sérieusement et assez longuement dans les Centres neurologiques et neuropsychiatriques de l'avant.

2. Les cas, passés à l'état *chronique*, non guéris ou récidivés, sont évacués sur les Centres neurologiques de l'arrière. Là, le premier devoir des spécialistes est de faire un examen très complet et prolongé et de poser un *diagnostic* précis et définitif.

Je me permets d'insister sur ce point parce que, depuis deux ans, notre conviction s'est affirmée de la difficulté très grande de ce diagnostic dans un grand nombre de cas.

Chez la plupart des malades du deuxième groupe, les petits signes lésionnels n'ont été découverts par mes collaborateurs qu'après des examens répétés et très serrés.

Récemment, j'ai été appelé à examiner un ancien traumatisé présentant une impotence psychonévrosique d'un pied et traduit en conseil de guerre pour simulation d'infirmité : avec la collaboration du docteur Jumentié, nous avons trouvé chez lui plusieurs signes lésionnels (amyotrophie, hyperexcitabilité musculaire unilatérale à la percussion, douleur limitée à la pression musculaire...), qui nous ont fait extraire ce malade du troisième groupe des psychonévroses traumatiques pour le placer dans le deuxième.

Chez un rachis psychonévrosique (plicaturé de la colonne vertébrale), une *troisième* radiographie nous a révélé une lésion osseuse vertébrale qui avait échappé aux deux premières explorations radiographiques.

Chez tous nos rachis névrosiques, nous faisons l'examen (chimique et cytologique) du liquide céphalo-rachidien ; un certain nombre de fois, l'hyperalbuminose, la modification de la formule leucocytaire... nous ont fait passer le malade dans le deuxième groupe (ou même dans le premier) alors qu'il était antérieurement dans le troisième.

Six fois au moins, nous avons trouvé un mal de Pott chez des malades, à qui la physiothérapie faisait faire de violents mouvements depuis longtemps, les considérant comme des psychonévrosiques purs.

Deux ou trois fois, il y avait une coxalgie derrière des contractures névrosiques.

Enfin, un assez grand nombre d'asthénies étaient symptomatiques d'insuffisance endocrinique pluriglandulaire, de tuberculose au début, d'albuminurie.

Ces faits sont évidemment peu nombreux par rapport au très grand nombre de malades qui nous sont soumis ; mais ils suffisent pour montrer l'importance et les difficultés du diagnostic à poser dans les Centres neurologiques de l'arrière.

3. Ce *diagnostic* posé, il faut *traiter* les malades.

Dans nos rapports — et comme tous nos collègues — nous avons insisté sur le traitement des psychonévroses : hydrothérapie, électricité, travaux professionnels, réentraînement et rééducation motrice... ; ces divers moyens ayant tous une action psychique, en même temps qu'une action directe sur les autres parties du système nerveux, réussissent d'autant mieux et d'autant plus vite que le malade y met de la bonne volonté, collabore à la cure avec son psychisme propre.

Les traitements doivent être prolongés et dirigés par des hommes compétents et habitués. Je me permets, à ce sujet, d'insister sur les graves inconvénients que présentent l'enlèvement et le déplacement trop fréquents de nos collaborateurs (médecins et infirmiers spécialisés), dés qu'ils sont bien entraînés à un de ces services de psychophysiothérapie.

Un assez grand nombre de malades est ainsi guéri ou tout au moins considérablement amélioré et alors dirigé, soit pour achèvement de traitement sur un dépôt de neurophysiothérapie (exemple : *la Malou*) et de réentraînement militaire, soit, après un congé de convalescence, sur leur dépôt.

4. Les malades qui résistent à ce traitement, bien fait et suffisamment prolongé, peuvent être utilement dirigés sur les Centres de traitement spécial, comme celui de notre collègue Clovis Vincent.

Mais, en dehors de ces cas spéciaux, nous pensons qu'il ne faut pas encourager — et qu'il faut même interdire — les évacuations de ces psychonévrosiques non guéris dans d'autres Centres neurologiques.

Une circulaire ministérielle très précise interdit d'appliquer aux névrosiques le réglement qui permet aux malades, déjà anciens, de se faire évacuer plus près de leur résidence habituelle. Cette circulaire n'est pas appliquée et, dans la 16e région notamment, nous avons vu arriver souvent des psychonévrosiques évacués des autres Centres neurologiques (où ils étaient aussi bien traités que chez nous), dont le transfert n'était justifié à aucun point de vue.

Je crois ces transferts généralement déplorables. Ils devraient être interdits, sauf dans des cas exceptionnels et après entente avec le centre recevant. Quand un malade, traité dans un Centre neurologique, en sort, ce doit être pour aller à son dépôt ou dans sa famille ; et, s'il a, ultérieurement, de nouveau besoin de traitement, il y a tout intérêt à ce qu'il soit renvoyé dans le Centre neurologique où il a été déjà traité.

5. Nous arrivons ainsi, par éliminations successives, à la question angoissante et difficile entre toutes, qui est probablement celle à laquelle nous avons, tous, pensé surtout en venant à cette séance et pour laquelle nous attendons et désirons une solution avec le plus d'impatience.

Que devons-nous faire de ces psychonévrosiques de guerre, qui ne présentent aucun signe lésionnel, que nous ne pouvons par suite pas réformer, que nous

avons traités longuement et rationnellement sans résultat, qui ne mettent d'ailleurs aucune bonne volonté à faciliter la cure, dont certains même ont un mauvais esprit et paralysent plutôt les efforts thérapeutiques, que nous ne pouvons renvoyer ni dans leur famille, ni à leur dépôt, ni dans d'autres formations sanitaires, que nous ne pouvons pas non plus garder trop longtemps dans nos services sans encourir de sévères reproches de l'administration supérieure?

Que devons-nous faire de ces anciens persévérateurs irréductibles?

Une solution a été proposée à la dernière réunion des chefs de Centre et paraît acceptable : c'est l'évacuation de ces malades sur des *hôpitaux spéciaux de la zone des armées.*

On nous avait dit que des hôpitaux étaient créés à Loxéville, près de Toul, notamment. Sur la foi de ce bruit, nous avons même fait plusieurs demandes de transfert : à notre grande confusion, l'administration supérieure n'a donné aucune suite à ces demandes. Je dis : « à notre grande confusion », parce que les fortes têtes, que nous avions désignées pour ce transfert et qui en étaient fort mécontentes, triomphent bruyamment de notre déconvenue au milieu de leurs camarades.

Il serait donc désirable que ces hôpitaux spéciaux de la zone des armées, déjà décidés en principe, soient *effectivement institués*, solidement établis, avec un personnel compétent et énergique, et surtout que les formalités soient facilitées et raccourcies pour l'envoi dans ces formations sanitaires de ceux de nos malades que nous jugerons dignes de ce transfert.

6. Et ensuite?

Je suis absolument convaincu que, dans ce nouveau milieu, dans l'atmosphère de la guerre active, nos collègues obtiendront beaucoup de guérisons et diminueront considérablement le nombre des psychonévrosiques purs irréductibles. Mais enfin il faut prévoir qu'un certain nombre résistera encore.

Pour ce dernier groupe, je n'hésite pas à vous proposer de demander que, dans ces hôpitaux spéciaux, on puisse *donner à ces psychonévrosiques récalcitrants une réforme temporaire (1re ou 2e catégorie)*, dans tous les cas avec une faible incapacité.

Comme je l'ai dit plus haut, la Société de Neurologie a bien demandé, et le ministre a accordé, que l'on ne réforme pas pour psychonévrose dans tous les Centres neurologiques; la pratique contraire serait d'un déplorable effet moral et risquerait de multiplier encore les cas de psychonévrose. Mais la réforme, prononcée, après toutes les épreuves indiquées plus haut et *uniquement par les hôpitaux spéciaux de la zone des armées*, n'aurait pas du tout les mêmes inconvénients.

Pour justifier ma proposition, que plusieurs d'entre vous discuteront peut-être, j'insisterai, en terminant, sur la *réserve* que nous devons, tous, mettre dans nos *pronostics* concernant les névroses et psychonévroses de guerre.

Même ceux qui, comme moi, voyaient des nerveux depuis quarante ans, ont appris beaucoup de choses et ont modifié leur manière de voir sur beaucoup de points depuis le début de la guerre. Il y a un an, avec mon collègue Maurice Villaret, nous terminions tous nos rapports sur les psychonévrosiques en les déclarant *rapidement* et *certainement curables*. Bientôt nous avons supprimé « rapidement »; puis, nous avons supprimé « certainement »; nous mettons maintenant volontiers « qui ne paraissent pas incurables »...

Qui sait ce que constateront nos jeunes collègues, qui, non seulement ver-

ront des névrosés et des psychonévrosés jusqu'à la fin de la guerre, mais encore pourront les suivre de longues années après?

Soyons prudents et réservés. Proposons des conclusions pratiques, mais éminemment provisoires.

Montpellier, lundi 27 novembre 1916.

DISCUSSION

M. Justin Godart propose, pour ordonner la discussion, d'examiner successivement chacune des conclusions formulées par M. Babinski, à la fin de son rapport. On discutera donc :

1° Sur les *Accidents hystériques, pithiatiques purs ;*

2° Sur les *Cas où les accidents pithiatiques sont associés* à d'autres troubles (organiques, physiopathiques, mentaux).

3° Sur les *Troubles physiopathiques* (troubles nerveux dits réflexes);

4° Sur les *États neurasthéniques.*

1° Accidents hystériques, pithiatiques purs.

M. Pitres fait quelques réserves sur la formule de M. Babinski au sujet des hystériques à crises fréquentes et tenaces. Ces « crisards » semblent peu aptes à un service militaire régulier; cependant on ne sait quelle mesure prendre à leur égard.

M. Sicard partage l'opinion de M. Babinski : ni réforme ni gratification pour les cas de troubles pithiatiques purs, notamment pour la surdi-mutité.

M. Laignel-Lavastine. — Pour les accidents hystériques purs, je suis de l'avis de M. Babinski : ni réforme, ni gratification.

Il ne saurait donc être question de réformer pour *crises hystériques*, quelles que soient leur fréquence, leur durée et leur intensité. Il arrive, en effet, souvent que des soldats *utilisent* leurs crises pour échapper aux charges militaires. J'ai été si frappé du caractère *électif* de multiples crises convulsives survenant chez mes hystériques à l'occasion d'une annonce de renvoi au corps, que je ne préviens plus mes sujets de mes décisions. Ils en sont réduits à réagir en dehors du service. Beaucoup ne s'en privent pas. C'est ce qui m'a fait signaler dans un de mes rapports mensuels les *manifestations théâtrales des hystériques renvoyés à leur dépôt*. Une lettre, ignorée du sujet et adressée au médecin du régiment, permet à celui-ci de juger en connaissance de cause. Je tiens d'ailleurs à faire remarquer qu'on englobe encore aujourd'hui sous le terme de *crise hystérique* des manifestations convulsives non épileptiques, dont le mécanisme n'est pas univoque et que de plus la crise hystérique fleurit souvent chez des psychopathes. Mais alors il ne s'agit plus d'hystérie pure.

Je voudrais maintenant dire un mot des *syndromes nerveux émotifs*.

Ces syndromes nerveux émotifs rentrent bien dans le cadre des névroses, car ils ne sont pas caractérisés par des signes physiques d'une affection organique du système nerveux. D'autre part, s'ils se compliquent souvent d'accidents hystériques, ils ne se confondent pas avec eux, car ils présentent un certain nombre de signes objectifs relatifs aux réactions sécrétoires, au rythme car-

diaque, à la régulation musculo-motrice et vaso-motrice et à la pression sanguine et du liquide céphalo-rachidien qui ne peuvent être dans leur ensemble reproduits par la volonté et sur lesquels la persuasion n'a pas l'action qu'elle a sur les accidents hystériques.

On pourrait objecter que la pathologie de l'émotion rentre dans les psychoses et qu'il n'y a pas lieu d'en parler ici. Je répondrai que les troubles d'origine émotive, s'ils sont en majorité et surtout les troubles mentaux, n'ont pas qu'une expression psychique; beaucoup ont une expression neuro-psychique et un certain nombre qu'une expression nerveuse, à cachet spécial tenant assez souvent à une atteinte du système sympathique. Or cette expression nerveuse est généralement de longue durée; elle a besoin, pour disparaître, de calme moral et physique.

Aussi y a-t-il lieu, à mon avis, de proposer pour une réforme temporaire les sujets présentant des syndromes nerveux d'origine émotive, qui se montrent particulièrement tenaces et ont tendance à se stéréotyper. Cette réforme temporaire serait avec faible gratification (10 à 30 %) pour éviter la suggestion d'une affection grave et, le milieu aidant, le développement de la *sinistrose* avec tout son cortège de réactions revendicatrices.

M. André Léri. — Dans le programme de discussion, relatif spécialement à la *zone des armées*, que la Société de Neurologie a bien voulu me charger de rédiger, j'ai envisagé des faits plus restreints que les autres rapporteurs. J'ai dit pourquoi je n'ai pas cru devoir m'occuper des *états neurasthéniques*, tout en signalant les mesures que je leur croyais applicables. Je ne me suis pas occupé non plus des *troubles dits « réflexes »*, paralysies et contractures, étudiés surtout par MM. Babinski et Froment, et que M. Grasset désigne, si j'ai bien compris, sous le nom de « névroses avec petits signes lésionnels » ; à cette abstention il y a au moins trois motifs; 1° il avait été convenu, je crois, qu'il n'en serait pas question à cette séance, l'accord s'étant fait sur ces troubles lors d'une précédente réunion; 2° ce sont en général des conséquences plus ou moins tardives de blessures, de sorte que nous n'en observons qu'exceptionnellement aux armées; 3° enfin j'avoue que je ne puis comprendre des « névroses avec petits signes lésionnels » que comme des affections organiques ou comme des associations névroso-organiques.

Ainsi limitées, les névroses des services neurologiques d'armée se réduisent presque à des *manifestations hystériques*. Elles restent encore extrêmement fréquentes, puisque nous comptons comme névrosiques près de 50 % des malades entrés dans notre centre. Il semble que certains de nos collègues en observent sensiblement moins ou comptent comme organiques un certain nombre de cas que nous considérons comme névrosiques. Je peux cependant affirmer que les sujets auxquels je fais allusion sont bien des névropathes, car chez tous j'ai tenté l'épreuve de la suggestion ou de la contre-suggestion, qui m'a donné des résultats presque toujours immédiats; or je ne puis admettre qu'un algique, qui arrive avec une douleur violente et une forte claudication et qui quelques minutes après marche, court et saute comme tout le monde, soit un organique; je ne puis accepter qu'une surdi-mutité qui guérit en quelques instants par une simple psychothérapie soit organique.

Quant aux résultats, j'ai dit que *tous* nos névrosiques ont guéri; je tiens à ajouter qu'ils n'ont pas été seulement « blanchis », car ils auraient eu bien des chances d'être renvoyés dans notre service pour un nouveau traitement; or

sept cas d'algies seulement nous sont revenus (dont deux au moins organiques et deux nettement simulées), aucun cas de crise hystérique.

Ces résultats me paraissent justifier amplement ma proposition de réduire à 0 le taux d'incapacité attribuable à tout névrosique simple.

Mais, *à côté* de la question posée, il nous a paru utile, d'accord avec les promoteurs de la réunion, d'envisager une série de mesures destinées à utiliser au mieux les conditions favorables de la zone des armées pour réduire au minimum le nombre et le taux des réformes, incapacités et gratifications à accorder aux névrosiques à l'intérieur. J'ai proposé ces mesures sous la forme de questions à discuter; je demande la permission d'apporter mon avis dans la discussion.

1re QUESTION. — Il ne me semble pas discutable que toute névrose développée aux armées ne devra pas être évacuée à l'intérieur; ces évacuations sont d'ailleurs de plus en plus rares depuis qu'il y a des centres neurologiques d'armée, tous les chefs de service de l'intérieur l'ont constaté. J'estime qu'il y a mieux à faire encore, elles ne doivent plus exister du tout; *aucune névrose ne doit franchir la zone des étapes*. On en réduira ainsi beaucoup la durée; ce sont, par exemple, des surdi-mutités suite d'éclatement d'obus qui donnent ces cas de mutisme prolongé pour lesquels on a été jusqu'à proposer d'interminables traitements soi-disant rééducateurs; or toutes celles que nous avons vues aux armées ont guéri en quelques minutes.

Mais ce n'est pas tout; parmi les névroses *nées à l'intérieur*, il y a encore deux catégories, les névroses des blessés et celles des non blessés. Les premières ne peuvent être évitées; on ne peut encombrer la zone des étapes de tous les blessés en prévision d'une névrose. Mais chez la plupart des non blessés au contraire, *on peut prévoir la névrose*, par conséquent on doit *la prévenir et l'éviter*. Pour prendre un exemple, on peut parfaitement prévenir le développement des campto-rachis qui sont si fréquents et si tenaces à l'intérieur; aux armées nous n'en avons jamais vu se développer, bien que notre armée ait été particulièrement active; plusieurs de nos collègues n'en ont jamais vu non plus. Or nous voyons des lumbagos, des courbatures; nous en voyons même en assez grand nombre, dus à des causes diverses; si nous laissions ces lumbagos s'installer, si nous ne combattions pas immédiatement la tendance qu'ont ces sujets à conserver une mauvaise habitude qu'ils n'ont pas intérêt à combattre eux-mêmes, certainement nous les verrions produire des camptocormies tenaces. Si nous n'en voyons pas s'installer, c'est que dès le début nous ne voulons pas en voir.

Voilà donc une deuxième catégorie de névroses qui ne devraient pas exister, celles qui se développent à l'intérieur chez des non blessés, *sous la forme d'exagération ou de persévération de troubles déjà existants aux armées;* ce sont ces troubles qui ont fait évacuer les malades, ce sont eux précisément qui devraient toujours *empêcher* de les évacuer.

Mais, pour arriver à ce résultat, il faudrait que tous ces malades passent par les centres neurologiques d'armée. Or, malgré les très considérables améliorations qui ont été apportées dans ce sens, le triage n'est certes pas encore parfait. Parmi les sujets qui franchissent indûment le barrage, les uns vont à l'intérieur, ce qui est regrettable, d'autres vont directement au conseil de réforme, aux armées même, ce qui est plus grave encore. C'est ainsi que tout récemment nous avons reçu un choréique dont les troubles, prétendait-il, remontaient à quelques mois avant la guerre et qui, mobilisé depuis le début de la campagne, n'avait jamais fait aucun service; il nous était adressé par

décision du conseil de réforme où il avait été envoyé directement; or il fut guéri en quelques minutes, et je ne suis pas convaincu qu'il n'ait pas été de parfaite bonne foi.

Pour éviter des faits de ce genre ou de plus graves, je crois qu'il serait bon de rappeler aux ambulances et aux centres de triage des différentes armées certaines mesures édictées à la suite de la réunion de Doullens et d'en demander l'application stricte. Il a été en effet prescrit d'envoyer aux centres neurologiques d'armée tous les sujets non blessés présentant des troubles nerveux et tous les sujets *blessés*, sortant des ambulances guéris de leur blessure, mais présentant encore des troubles nerveux ou mentaux. Parmi ces troubles nerveux figuraient les algies diverses, notamment les algies sciatiques, les crises nerveuses, tous les troubles consécutifs à des explosions ou enfouissements, les tremblements, paralysies, contractures, etc. Ce sont particuliérement les blessés sortis des ambulances qui ne nous sont guére adressés. Ce serait certainement un progrès que cette circulaire soit rigoureusement appliquée.

Mais ce n'est pas assez; il serait bon aussi, je crois, que les conseils de réforme reçoivent sinon l'ordre, du moins le conseil pressant de ne jamais prendre de décision vis-à-vis d'un sujet, blessé ou non, atteint de troubles nerveux quelconques, sans l'avoir fait passer par un centre neurologique.

Enfin, pour que la mesure reçoive son plein effet, j'estime qu'il serait utile que le chef du centre neurologique soit assez secondé pour pouvoir se rendre lui-même, périodiquement ou occasionnellement, dans les principaux centres hospitaliers de l'avant proprement dit, où seraient groupés d'une façon générale les soldats non blessés et non fébriles; bien entendu, il y exercerait un rôle de concours et non de contrôle. C'est ce qui a été institué à l'intérieur par la création des chefs de centres et des chefs de secteurs; je suis certain que les difficultés, d'ailleurs trés réelles, d'application pratique que comporterait la généralisation de cette mesure dans la zone des armées ne paraîtront pas insurmontables qnand on en aura compris et constaté l'intérêt pratique. La majorité des névrosiques pourront ainsi être traités sur place et renvoyés directement en ligne, sans subir l'évacuation jusqu'à la zone des étapes; les organiques pourront être envoyés directement à l'intérieur sans passer inutilement par cette zone intermédiaire; seuls un petit nombre de sujets, dont une observation ou un traitement de quelques jours ou de quelques semaines paraîtrait nécessaire, seront envoyés dans le centre neurologique d'armée.

Il pourrait être utile que les membres de la Société de Neurologie, désireux de réduire au minimum le flot des névroses de l'intérieur, expriment leur avis sur *l'utilité d'un triage parfait* et peut-être sur les meilleurs moyens pour y parvenir.

2e QUESTION. — Une fois le névrosique à l'intérieur, qu'il s'agisse d'un blessé ou non, que sa névrose soit née sur place ou aux armées, convient-il de l'y laisser? Ou *guérira-t-il mieux si on le renvoie aux armées*, si paradoxal que puisse paraître ce reflux?

Je ne puis apporter à ce sujet qu'une statistique restreinte, elle porte sur une quarantaine de cas environ, mais je peux dire que tous ont guéri, que tous sont retournés au front et qu'ils ne m'ont pas été renvoyés pour un nouveau traitement, que par conséquent ils n'ont pas été simplement « blanchis ». Or, parmi ces sujets, plusieurs névrosiques dataient de deux ans et plus; un bon nombre dataient de septembre 1914, époque où toutes les conditions

morales et l'absence de toute organisation neurologique étaient si bien faites pour créer et fixer les névroses. Aux armées, nous sommes parvenus à les guérir, toujours jusqu'ici, mais pas toujours sans beaucoup de mal. Nous pouvons dire que les plus résistants de beaucoup ont été surtout ceux qui avaient passé dans les centres neurologiques régionaux de plus ou moins longs mois, au cours desquels ils s'étaient accoutumés à toutes les méthodes plus ou moins énergiques que nous pouvions mettre à leur disposition.

Si j'insiste sur ces faits, c'est qu'il a été récemment proposé de créer dans la zone des armées un *centre spécialement destiné aux récalcitrants*, à ceux qui auraient refusé le traitement à l'intérieur. Ce centre aurait une discipline particulièrement rigide, il supprimerait non seulement tout agrément intérieur, mais aussi toute relation extérieure. Or un tel centre de coercition ne serait admissible que pour des simulateurs, et non pour des névrosiques véritables; mais, si l'on suppose que les sujets sont des simulateurs, ce n'est pas du centre hospitalier qu'ils relèvent, mais de la justice militaire. Faisant même abstraction de toute question sentimentale, croit-on qu'il serait possible d'interner et de murer, pour ainsi dire, des sujets que l'on n'ose pas poursuivre comme simulateurs *et qui le savent*, des sujets qui ont un mobile fixe et bien limité, celui de ne jamais retourner aux tranchées, quand même ils n'en seraient qu'à quelques centaines de mètres, et qui dans leur stage prolongé à l'intérieur ont pris toutes les mesures, sur la nature desquelles je n'ai pas à insister ici, pour parvenir à leurs fins. Je crois qu'en ne s'adressant qu'aux récalcitrants on risque un échec... et beaucoup d'ennuis : ceux d'entre nous qui, dans leur centre neurologique régional, ont voulu organiser pour cette catégorie de sujets un isolement relatif en savent quelque chose et ont dû presque tous, je crois, y renoncer. M. Grasset semble prévoir l'échec, puisqu'il propose pour ces récalcitrants endurcis une réforme temporaire n° 1 ou n° 2 avec faible incapacité : ce serait donc reculer pour mieux sauter! Il y a peut-être mieux à faire des récalcitrants, et je ne sais s'ils ne guériraient pas mieux très loin des tranchées, et si l'on ne ferait pas d'eux plus utilement, par exemple, de bons ouvriers pour des travaux coloniaux pénibles et indispensables que de mauvais soldats : l'essentiel n'est certainement pas de les récupérer, mais bien d'éviter qu'ils ne constituent un mauvais exemple et une source de contagion pour leurs camarades.

Je suis persuadé pourtant que les névrosiques gagneraient presque tous à être ramenés de l'intérieur dans la zone des armées, mais à une condition, c'est d'y être ramenés *de façon précoce*, dès le développement de leur névrose ou plutôt dès que, après quelques semaines seulement, le neurologiste aura acquis la facile conviction que le milieu de l'intérieur ne leur vaut rien et que le traitement n'agit pas; M. Babinski nous a très justement dit qu'en moins d'un mois on est toujours fixé sur ce qu'on peut obtenir et qu'il est utile alors de « passer la main ». La seule crainte de retourner aux armées, route normale vers les tranchées, servirait déjà à beaucoup d'excitant à une amélioration, voie normale vers la guérison. . . . .

Ce qui serait indispensable, si l'on veut obtenir un résultat, c'est que, contrairement à ce qu'on aurait tendance à faire, l'envoi au centre neurologique d'armée, appliqué aux névrosiques de façon précoce, le soit aussi *de façon régulière, à titre de traitement normal, et non comme une mesure de rigueur ou de coercition* agitée en épouvantail devant les yeux du sujet. Il ne faut pas qu'il se sente soupçonné de simulation, même et surtout s'il l'est réellement; rien ne le rend, consciemment ou non, plus récalcitrant. . . . .

Dira-t-on qu'il est impossible d'encombrer ainsi de névrosiques des formations d'armée? Je ne crois pas que l'argument ait grande valeur, car, à part une courte période de transition pendant laquelle il sera facile de diriger ces sujets vers les armées peu actives, j'estime qu'*il n'y aura aucun encombrement;* en effet, les névrosiques, précocement traités, guériront vite; ils ne feront que passer dans les centres sans immobiliser les lits. D'ailleurs, les centres neurologiques d'armée sont dans la zone des étapes, zone qui, en dehors de certaines périodes d'offensive, supportera facilement un léger surcroît de malades.

3ᵉ QUESTION. — Pour que cette évacuation rétrograde, ce reflux de l'intérieur aux armées, se fasse normalement et non comme une mesure de rigueur, il faut qu'elle soit normalement réglée; et la meilleure mesure pour cela me paraît être de décider que c'est *aux armées seulement* que les conseils de réforme envisageront les incapacités et les gratifications à accorder à des névrosiques. Je croyais la mesure peut-être un peu paradoxale; j'ai constaté que par des moyens un peu différents, M. Grasset aboutit à peu prés à la même conclusion. Une mesure ne vaut que par ses résultats. Or, j'ai dit qu'actuellement aux armées la question de la réforme et des gratifications dans les névroses ne se pose pas, mais que, si elle se posait, je fixerais le taux d'invalidité à 0; d'après ce que j'ai vu, je suis persuadé que, si les névrosiques retournaient aux armées de façon précoce et régulière, la question de la réforme et des gratifications ne se poserait pas beaucoup plus souvent et que le taux d'invalidité ne serait pas sensiblement modifié.

M. DIDE. — J'ai suivi avec soin l'exposé des rapporteurs et viserai, comme cela nous est demandé, à n'envisager que les états névropathiques purs à l'exclusion de tous les phénomènes lésionnels surajoutés, quelle qu'en soit la nature.

Il faut avouer cependant que les cas limités sont d'une distinction parfois délicate et je ne puis m'empêcher de faire remarquer que M. Meige, étudiant les tremblements, les a classés plus suivant leur étiologie (émotionnelle, commotionnelle, contusionnelle) que d'aprés leurs symptômes.

Or on nous invite à écarter de nos préoccupations — et rien n'est plus juste — toutes les considérations dogmatiques.

Si donc nous restons sur le terrain qui nous est proposé par M. Babinski, nous en sommes amenés à conclure (et je suis pour cela encore d'accord avec le rapporteur) que, la question de réforme ne devant pas se poser pour les hystériques, nous n'avons pas à apprécier le taux de pensions à allouer.

Mais si ces malades *doivent guérir*, ils ne guérissent pas toujours dans les centres neurologiques de l'intérieur. La contre-persuasion, résultant de conditions multiples, est souvent plus forte que la persuasion thérapeutique. Il faut se méfier des guérisons apparentes et la pratique personnelle que j'ai acquise au centre dirigé par M. le médecin-major Claude me rend prudent. Nous avons vu des hommes réputés guéris récidiver souvent, à moins qu'aprés une expression névropathique disparue, ils n'en présentassent une autre, puis une troisiéme; c'est ce que j'ai appelé la *mutabilité des symptômes* survenant chez des individus ayant en quelque sorte systématisé leur désir d'incapacité militaire.

J'en conclus d'accord avec M. Lérl qu'il y a lieu surtout d'empêcher des états névropathiques de se fixer; on salt combien ils sont rares dans les corps de troupes fortement commandés; j'ai déjà noté le fait lorsque j'étais médecin

chef d'un bataillon de chasseurs. Les courbatures qui engendreront des plicatures, les états d'hypnose et de somnambulisme des batailles d'où découleront les surdi-mutités, les tremblements (très souvent passagers) sont arrêtés dans l'œuf en quelque sorte.

Si le premier barrage des corps de troupes est franchi, il y a lieu d'accentuer et de coordonner l'organisation des centres neurologiques de la zone des étapes où sans nul doute on obtiendra des résultats thérapeuthiques très supérieurs à ceux de l'intérieur.

Restent maintenant les états névropathiques qui auront filtré (très peu nombreux) et ceux qui se seront constitués à l'intérieur dans les hôpitaux. Pour ceux-là je pense qu'aprés un essai relativement court, s'il s'agit de malades et non de simulateurs, il faut les envoyer dans les centres d'armée où les moyens d'action sont plus puissants qu'à l'intérieur.

En résumé la *question de réforme ne se posant pas* pour les névropathes, il faut prescrire des mesures prophylactiques trés efficaces (traitement moral dans les corps de troupe et thérapeutiques dans les centres d'armée). Ce n'est que transitoirement et exceptionnellement qu'il faut conserver ces hommes à l'intérieur.

M. Chiray. — C'est avec raison que l'on propose de sérieuses restrictions à la réforme des malades ou blessés atteints de névroses. Mais cette mesure de principe devrait être logiquement complétée par des décisions pratiques relatives à l'utilisation militaire de ces sujets.

La nécessité de ces décisions ressort trés évidemment des considérations suivantes :

1° Les malades ou blessés atteints de névroses pures ou associées constituent à l'heure actuelle près de la moitié des hospitalisés des centres neurologiques et leur nombre tend à s'accroître sans cesse.

2° En raison du simple bon sens médical, corroboré d'ailleurs par les dispositions actuelles du règlement militaire, ces sujets ne peuvent, ni ne doivent être réformés; mais comme d'autre part un assez grand nombre d'entre eux ne sont pas utilisés militairement parce qu'ils ne guérissent pas ou parce qu'ils guérissent mal, ils restent indéfiniment dans les formatious hospitalières sans profit pour eux ni pour l'État.

3° Par des dispositions réglementaires nouvelles, il semble facile de tirer parti de ces forces inutilisées en affectant les demi-valides nerveux, comme d'ailleurs on pourrait le faire pour beaucoup d'autres demi-valides, à la constitution d'équipes de travail, soit ouvrier, soit agricole, équipes dans lesquelles l'État pourrait puiser à bon compte la main-d'œuvre qui lui fait actuellement défaut.

I. *Importance du nombre des malades ou blessés nerveux atteints de névroses.* — Ces sujets sont fort nombreux dans les services neurologiques. Pour un centre comme celui de la 10ᵉ région et pour un exercice annuel, on peut les évaluer à plus de 1 000 hommes. Si l'on estime que les autres centres voient passer un nombre équivalent, si l'on tient compte de ceux qui végètent, nombreux et ignorés, dans les dépôts et les formations hospitalières, on arrive à un chiffre global d'environ 15 à 20 000 hommes complètement inutilisés.

Parmi ces malades, les uns sont atteints de névroses pures; ce sont des hystériques à crises convulsives ou à manifestations viscérales, en particulier la surdi-mutité, l'aphonie et les vomissements. Dans le même groupe rentrent encore la neurasthénie, les névroses d'angoisse et les multiples syndromes

émotionnels consécutifs aux commotions par déflagration de gros projectiles ou de mines. On sait avec quelle fréquence croissante la guerre actuelle produit de pareils accidents au fur et à mesure qu'à la lutte de projectiles se substitue celle des explosifs.

Plus importantes encore que les névroses pures sont, au point de vue qui nous occupe, les névroses associées. Cette catégorie comporte surtout les innombrables contractures réflexes des muscles des membres ou du tronc consécutives à des blessures légères, sans lésions importantes des nerfs, des os, ni des articulations. Tels sont les pieds, les attitudes vicieuses des membres fixés en flexion, les dos courbés, les cous figés.

Qu'il s'agisse de névroses pures ou associées, tous ces sujets ont une valeur ouvrière réelle, même s'ils n'ont pas de valeur militaire. Chaque jour leur faculté d'action nous est amplement démontrée par ce fait qu'ils se promènent aux heures de sortie dans les rues de la ville, qu'ils travaillent chez des particuliers, qu'ils s'acquittent à merveille des exercices de gymnastique qui leur sont imposés. Leurs escapades nocturnes, dont le début et la fin comportent obligatoirement le saut du mur, ne paraissent pas fournir d'arguments décisifs en faveur de leur invalidité. Ces malades sont donc valides ou au moins demi-valides. Ils pourraient produire quelque chose. Cependant, ils restent militairement et socialement inutilisés. Il y a là une inadmissible perte d'énergie au moment où s'impose si impérieusement la nécessité d'utiliser au maximum les forces de la nation armée.

II. *Pourquoi les malades ou blessés atteints de névroses pures ou associées encombrent les centres neurologiques.* — L'encombrement résulte de ce fait très simple qu'il entre dans nos services plus de tels malades qu'il n'en sort. On peut en effet diviser les « névrosiques » en deux groupes, ceux qui guérissent et ceux qui persistent.

Ceux qui guérissent, et chaque centre a ses succès, repartent, disparaissent; on n'en entend plus parler.

Ceux qui persistent constituent un groupe au moins aussi important que le premier. Pourquoi persistent-ils? — On en pourrait donner de multiples raisons. Les uns, assez nombreux, parce qu'ils ne veulent pas guérir; les autres parce qu'ils ne peuvent pas. Et l'incapacité de guérir résulte soit de la nature spéciale de l'affection, soit de l'intervention trop tardive du traitement par l'ignorance ou l'incurie des premiers hôpitaux.

La résistance thérapeutique de la névrose n'apparaît que tardivement. Au début, les malades semblent destinés à reprendre vite leur place dans la vie militaire active. On s'efforce donc de les rendre à cette destination, sans que malheureusement les résultats pratiques répondent aux prévisions. Des uns, on n'obtient rien, et ceux-ci ne quittent jamais les services neurologiques. Des autres, on obtient quelque chose, peu ou beaucoup. Ce sont eux qui traînent des centres neurologiques aux dépôts, des dépôts aux hôpitaux et des hôpitaux aux centres neurologiques, décrivant inlassablement le même cercle vicieux, vicieux surtout pour l'État dont ils grèvent lourdement les finances sans aucun rendement compensateur.

Cette fâcheuse évolution s'effectue de façon variable. Certains, qui semblent s'améliorer beaucoup du fait des traitements, partent dotés de félicitations et de larges convalescences destinées à récompenser leur bonne volonté. Mais l'atmosphère familiale fait trop souvent reparaître l'attitude vicieuse et le blessé

rejoint son dépôt plus malade qu'il n'était à la sortie de l'hôpital. D'autres, également guéris, reviennent directement aux dépôts pour y subir le réentraînement que demandent les services neurologiques.

Mais, là encore, beaucoup refont leur attitude vicieuse. Bien plus, s'ils arrivent avec une attitude incomplètement corrigée, ils l'exagèrent. D'ailleurs, pour peu que les blessés aient une certaine ténacité, ils échappent souvent à l'entraînement intensif. Le Commandement hésite à faire marcher de force les récalcitrants, soit qu'il ne dispose pas de moyens coercitifs assez énergiques, soit qu'il redoute l'opinion publique, prompte à s'alarmer, surtout dans les villes de province, soit enfin que reste limitée la confiance des officiers des dépôts dans la perspicacité médicale. Au bout d'un certain temps, le persévérateur « quand même » se trouve ainsi ramené aux centres originaires.

Il ne faudrait pas croire que ce cycle soit spécial à certaines régions. C'est une histoire commune. Chaque centre, le nôtre comme les autres, a vu passer un assez grand nombre de blessés évacués « guéris » par d'autres services neurologiques et qui sont considérés par ceux-ci comme d'indéniables succès thérapeutiques.

On a proposé comme panacée l'envoi de ces sujets dans des centres de l'avant. Nous considérons cette mesure comme excellente; mais ne lui croyons pas une efficacité aussi universelle qu'on nous l'affirme. Beaucoup de ces habitués des centres neurologiques sont en effet retournés deux, trois, quatre fois au front d'où on les a renvoyés après de courtes présences. Cela arrive non seulement pour les hommes, mais aussi pour des officiers. Il y a donc des « névrosiques » non suspects de mauvaise volonté envoyés dans la zone des armées, dans un but exclusivement thérapeutique, qui ne guérissent pas.

Si nous admettons très volontiers l'action éminemment bienfaisante, presque foudroyante, des centres neurologiques de l'avant, pour les névroses fraîchement constituées, nous ne sommes nullement convaincu que cette action s'exerce également sur celles qui ont subi l'incrustation de l'arrière.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la plupart de nos malades et en particulier les contractures réflexes post-traumatiques, échapperont presque toujours aux centres neurologiques d'avant. Ces sujets quittent le front « comme blessés » et c'est seulement à l'intérieur qu'ils deviennent « nerveux » et développent progressivement une attitude vicieuse au cours du traitement suivi pour leurs plaies dans les services chirurgicaux.

De tout ceci résulte que, quoi qu'on fasse, et qu'on le veuille ou non, pour un grand nombre de malades atteints de névroses pures ou associées pratiquement inguérissables, la question de la réforme se pose ou se posera à un moment donné. On les rejette de partout, du front, de leurs dépôts, des hôpitaux qui sont surveillés et ils reviennent ainsi indéfiniment aux centres neurologiques de l'arrière qui, après 6, 8, 10, 12 mois de traitement, abandonnent la partie.

Autrefois ces malades couraient la chance de rencontrer un jour au cours de leurs pérégrinations une bienveillante commission de réforme qui solutionnait la question au gré de leurs désirs, sinon au profit de l'État. Cette porte vient d'être fermée et ces nerveux récalcitrants et persévérateurs vont continuer de s'accumuler de plus en plus dans les centres neurologiques de l'arrière!

III. *Des dispositions réglementaires nouvelles favorables à l'utilisation des demi-valides nerveux.* — Peut-on tirer parti de ces demi-valides nerveux? Nous ne le pensons pas, dans l'état actuel de la réglementation militaire. La solution ra-

tionnelle adoptée par les commissions est en effet l'affectation au service auxiliaire. Mais la conception du service auxiliaire ne paraît malheureusement pas assez définie ni militairement, ni médicalement. Un auxiliaire peut être également employé à l'intérieur à garder un manége de cavalerie, ce qui ne demande qu'une capacité physique bien minime, ou à décharger de lourds fardeaux, ce qui suppose une force physique plus que moyenne, ou sur le front à assurer un service d'ambulance, ce qui est assez pénible. En ce qui concerne nos blessés nerveux demi-valides, l'imperfection du système paraît à chaque instant. Constamment on nous retourne des hystériques à crises convulsives, des dos courbés, des pieds bots que les commissions ont placés dans le service auxiliaire et qui ne peuvent exécuter ce qu'on leur demande. La solution est donc mauvaise.

Pour tirer parti de ces demi-valides nerveux, il faudrait les employer systématiquement et exclusivement dans la zone de l'intérieur et exiger d'eux un travail qu'ils fourniront volontiers du jour où ils seraient assurés qu'ils ne doivent ni escompter la réforme, ni redouter le retour aux fatigues et aux dangers de l'avant.

Cette solution, que la plupart de ces malades accepteraient avec plaisir, aurait le double mérite d'être avantageuse pour eux et pour l'Etat. Pour eux, qui travailleraient sans la préoccupation de maintenir une attitude vicieuse, la besogne quotidienne constituerait la meilleure des mécanothérapies. Elle déterminerait certainement des améliorations sensibles. Pour l'État, qui trouverait ainsi de la main-d'œuvre à bon compte, elle réaliserait donc, en dehors de l'économie du présent, une diminution de charges pour l'avenir.

Comment peut-on pratiquement réaliser ces idées théoriques? Nous sommes trop incompétents pour répondre à cette question au point de vue du règlement militaire; mais, sans entrer dans le détail de l'exécution, il semble qu'il soit possible d'isoler, dans le monde disparate des auxiliaires, une classe de demi-valides avec lesquels on constituerait soit des équipes ouvrières, soit des équipes agricoles. Aux uns et aux autres, dans les usines ou dans les champs, l'État pourrait demander un travail certainement productif. Ce travail coûterait moins et rendrait plus que celui des vieilles classes qu'on a mobilisées ou des femmes qu'on a engagées. Il tombe sous le sens qu'on n'enverrait à ces équipes qu'après une observation suffisante permettant d'affirmer que la névrose est réelle et les efforts thérapeutiques illusoires.

Nous ne voyons pas quelles objections valables peuvent être formulées contre ces idées. Si l'on invoque l'inégalité créée en faveur des blessés ou malades qui resteraient à l'intérieur tandis que les autres doivent retourner au front, nous répondrons que les principes d'égalité sont bien plus atteints par l'oisiveté persistante de ces hommes au milieu du grand drame actuel que par leur affectation à des travaux utiles à la communauté. Si l'on émet des doutes sur leur bonne volonté à accomplir ce travail nouveau, nous répondrons que restant sous la coupe de l'autorité militaire, ils demeurent, en cas de mauvaise volonté persistante, passibles de toutes les peines disciplinaires. La menace du retour aux formations de l'avant suffirait certainement à maintenir dans le droit chemin ceux dont la bonne volonté paraîtrait quelque peu défaillante.

D'ailleurs toute objection doit tomber devant ce gros fait qu'il y a dans ces demi-valides nerveux 15 ou 20 000 hommes complètement inutilisés pendant des mois et même des années. Les mesures que nous proposons auraient cet avantage d'assurer leur récupération réelle pour les services de l'arrière au lieu d'une récupération de façade pour ceux de l'avant.

M. Henri Claude. — La classification qui vous est proposée comme base de discussion me paraît répondre très nettement aux divers cas.

Nous sommes tous d'accord pour admettre que les manifestations pures de l'hystérie ne doivent entraîner ni la réforme, ni aucune gratification. Ces troubles étant liés à l'état constitutionnel du sujet ne peuvent être imputés aux faits de guerre ou de service, qui ne jouent le rôle que de causes occasionnelles. et comme d'autre part la manifestation pathologique est essentiellement curable, transitoire, il n'existe aucune raison médicale qui permette d'exempter ces sujets des obligations militaires. Il y a néanmoins des cas particulièrement rebelles de crises convulsives à répétition, d'hémiplégie, d'abasie, de chorée rythmée, de tremblements, etc., dans lesquels, *en pratique*, on est obligé de prendre des décisions pour écarter de l'armée ces individus. Ceux qui, comme nous, *en province*, se tiennent en contact avec les dépôts de corps savent qu'il est des sujets dont le Commandement « ne veut pas » parce qu'ils jettent le trouble et sont d'un mauvais exemple. Nous avons vu aussi des hommes qui avaient des crises convulsives internes; après quelques jours passés dans notre service, les crises cessaient sous l'influence de notre thérapeutique énergique; nous les renvoyions au dépôt et les crises reparaissaient. Après deux ou trois passages à l'hôpital suivis de renvois, et malgré nos exhortations à l'énergie, à la sévérité, le Commandement nous déclarait ne plus vouloir accepter ces individus et réclamait la réforme. Il n'est pas douteux qu'il y a une catégorie de sujets hystériques chez qui on ne peut arriver à triompher des manifestations convulsives, paralytiques ou choréiques. Il s'agit ordinairement de dégénérés, de déséquilibrés, de débiles mentaux ou de pervers instinctifs, qui ne comprennent pas, ou qui sont fermés volontairement aux moyens persuasifs, qui opposent une apathie, une force d'inertie dont on triomphe parfois passagèrement mais qui subsiste toujours. Dans ces cas il n'est pas question de symptômes confusionnels ni de troubles mentaux graves. L'orientation défectueuse de la mentalité du sujet est compatible avec tous les rites ordinaires de la vie, mais les manifestations hystériques sont tellement enracinées qu'on les voit se reproduire constamment, soit parce que le sujet est « inintimidable » soit parce qu'au contraire il n'est plus soumis à la thérapeutique psychique corrective. Il est bien difficile chez ces malades de distinguer ce qui appartient en propre à l'hystérie et à la constitution mentale défectueuse, et en pratique, après un essai prolongé d'adaptation à la vie militaire, il faut se résoudre parfois à réclamer la réforme temporaire 1re catégorie ou la réforme n° 2.

— M. Lortat-Jacob dit qu'il obtient de bons résultats pour le traitement des accidents hystériques en faisant appel au sentiment de l'honneur et prêter serment au sujet en public.

— M. Justin Godart résume la discussion :

Plusieurs notions paraissent nettement établies d'après les conclusions des rapporteurs et sont approuvées par la majorité de l'assemblée.

D'abord, aucun militaire présentant des accidents hystériques ne doit sortir de la zone des étapes; tous doivent être traités dans les centres neurologiques d'armée.

Les médecins des centres neurologiques de l'avant, au cours d'inspections dans les formations sanitaires de leur ressort, pourront collaborer utilement à empêcher les évacuations des hystériques vers les centres de l'intérieur.

Lorsque, dans un centre neurologique de l'intérieur, un sujet présente des accidents hystériques, on doit l'évacuer rapidement sur un centre neurologique de l'avant.

Si, malgré tous les traitements et toutes les mesures appliqués, on n'obtient pas la disparition d'un accident franchement hystérique, il ne saurait cependant être question de réforme ni de gratification pour ce genre d'accident.

Enfin, les sujets qui présentent des accidents hystériques rebelles pourraient être employés à des travaux directement utiles à l'armée.

2° Accidents pithiatiques associés à d'autres désordres, organiques, physiopathiques ou mentaux.

Dans ces cas, on s'accorde pour admettre, avec M. Babinski, qu'il ne doit pas être tenu compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité.

M. Henri Claude. — En ce qui concerne les accidents pithiatiques associés à des désordres organiques, il convient en général de ne pas tenir compte des premiers.

Toutefois, dans ces cas encore, il faut bien savoir que, chez un sujet débile, l'existence d'un désordre organique fixe d'une façon durable le trouble fonctionnel surajouté et que celui-ci prend parfois beaucoup plus d'importance que la lésion primitive. La persuasion a peu d'action alors et l'infirmité risque de devenir définitive en raison des raideurs articulaires et des troubles trophiques locaux qui se développent.

D'ailleurs cette question est intimement liée à la suivante, concernant les troubles qualifiés réflexes par M. Babinski et désignés sous le nom de désordres physiopathiques. On ne peut écarter cette catégorie de faits de ceux que nous étudions et les considérer comme l'expression d'un état organique primitif.

Il s'agit ici, à mon avis, comme je l'ai déjà exposé dans un article de *Paris médical*, de phénoménes paralytiques ou de contractures qui peuvent être primitivement et passagèrement réflexes, mais qui sont fixés secondairement par un processus psychique et qui, en dernier lieu, apparaissent, sous l'influence des lésions organiques locales, articulaires, musculaires, tendineuses et des troubles circulatoires en rapport avec l'immobilisation, comme définitifs. L'attitude vicieuse réalisée est indépendante *primitivement* de toute lésion organique, ce n'est que par l'évolution ultérieure que les désordres organiques se constituent.

Si l'on opposait d'une manière énergique et précoce un traitement *physio-psychothérapique* à ces attitudes vicieuses, on ne les verrait pas s'établir avec le caractére rebelle (mais non absolument incurable dans tous les cas) que nous observons trop souvent.

Parmi ces attitudes vicieuses il faut distinguer celles qui sont remarquables par les courants électriques et la mobilisation et celles qui ne cessent même pas sous l'anesthésie générale ou l'anesthésie locale. C'est ainsi que, parmi les plicatures lombaires, il en est de redoutables, presque douloureuses, qui guérissent par l'incorporation physio-psychothérapique, et d'autres qui sont si douloureuses qu'aussitôt l'anesthésie rachidienne disparue, l'attitude vicieuse se rétablit. La contracture des muscles psoas et les lésions des muscles engendrées par cette immobilisation constituent un obstacle parfois incurable. Il en est de même des lésions vertébrales ou musculaires qu'on observe chez les plica-

turés qui ont été longtemps ensevelis sous des éboulements. On arrive parfois à redresser en partie ces blessés, mais jamais complètement. J'en dirai autant des plicatures latérales ou à type scoliotique ou attitude penchée, flexion de la jambe sur la cuisse et rétraction du tendon d'Achille, attitude vicieuse complexe sur laquelle j'ai attiré l'attention, dont le point de départ est variable et qui est spécialement rebelle. Il en est de même des attitudes vicieuses du pied; certaines d'entre elles qui s'accompagnent de subluxations de l'astragale ou déformation des surfaces articulaires, rétractations musculo-tendineuses, myélites ou névrites partielles secondaires. Ces formes sont le plus souvent incurables; les appareils orthopédiques sont sans effet, et les interventions chirurgicales ne donnent un résultat que si elles sont radicales : résection de la tête de l'astragale, fixations, résections tendineuses, etc. Dans tous les cas la réforme temporaire ou l'affectation aux services auxiliaires est très justifiée. Les attitudes vicieuses de la main sont peut-être plus faciles à corriger, sauf la main figée, ou main d'accoucheur, qui, lorsqu'elle est compliquée d'atrophie et d'arthrite, est très peu accessible à l'intervention physio-psychotérapique.

Dans les attitudes en flexion, à l'exclusion des doigts, avec adduction du pouce, l'amélioration est ici en général suffisante pour que l'adaptation au service auxiliaire ou même au service armé soit possible.

Dans tous les cas d'attitude vicieuse, le taux de gratification de 10 à 30 °/. peut être accepté; toutefois, il ne me paraît pas possible d'admettre que la diminution fonctionnelle soit équivalente dans ces cas à celle qui résulterait d'une lésion similaire primitive, organique des doigts, de la main, du pied, d'un segment des membres ou de la colonne vertébrale résultant d'une blessure ayant détruit ou profondément altéré ces parties de l'organisme.

Il y a lieu de tenir compte dans l'évaluation de ces incapacités, comme je l'ai écrit, du facteur moral personnel et de la curabilité toujours possible au début et parfois surprenante dans certains cas des attitudes vicieuses. Les désordres physiopathiques, comme on les appelle maintenant, ne se rencontrent pas indifféremment chez n'importe quel blessé, mais chez certains individus qui ont présenté des réactions antalgiques ou cinétiques spéciales, qui ont fait preuve d'une insuffisance de volonté, après la blessure, quel que soit d'ailleurs leur passé, qui peut avoir été très glorieux.

En ce qui concerne les tremblements névropathologiques et les torticolis spasmodiques, ils m'ont paru toujours extrêmement rebelles et malgré tous les traitements institués (scopolamine, bromure, isolement et alitement), je n'ai pu enregistrer un seul succès et j'ai dû proposer les malades pour des réformes temporaires avec gratification.

3° Troubles physiopathiques (troubles nerveux dits réflexes).

M. Pierre Marie fait observer que ces accidents, étant distincts des névroses, et ayant été déjà examinés par la Commission du Barême, il n'y a pas lieu d'engager de discussion à ce sujet.

M. Babinski est également d'avis qu'il suffit de s'en tenir aux décisions médico-militaires votées lors de la réunion des 6-7 avril 1916.

Lorsque les troubles physiopathiques sont réfractaires à un traitement pro-

longé, on peut proposer l'emploi du sujet dans le service auxiliaire ou sa mise en réforme temporaire.

La majorité de l'assemblée ne croit pas nécessaire de fixer des limites au taux de la gratification; celle-ci sera proportionnée à la gêne fonctionnelle.

4° États neurasthéniques.

D'une façon générale, les orateurs qui ont pris part à la discussion admettent que, dans les états neurasthéniques, la réforme doit être exceptionnelle; en tout cas il ne doit s'agir que d'une réforme temporaire. Mais il semble équitable d'envisager des cas où cette réforme temporaire sera accompagnée d'une gratification.

M. E. Dupré rappelle les exemples incontestés de neurasthénie traumatique où l'on voit apparaître comme conséquence directe du traumatisme, des troubles objectifs tels que l'amaigrissement, la tachycardie, les désordres circulatoires, viscéraux, etc. La réforme peut alors devenir nécessaire et doit s'accompagner d'une gratification.

M. Pierre Marie s'associe à la remarque de M. Dupré.

M. André-Thomas croit aussi à la réalité de désordres organiques qui justifient réforme et gratification; mais il y aurait lieu de distinguer les cas où ces désordres se sont déclarés à la suite des fatigues de la vie de tranchées de ceux qui surviennent en d'autres circonstances.

M. Jean Lépine estime que les commotions peuvent déterminer avec un état neurasthénique des troubles circulatoires qui justifient parfois la réforme temporaire avec gratification.

M. Laignel-Lavastine. — Parmi les *états neurasthéniques* bien caractérisés, il n'y a pas que ceux qui sont liés à des désordres organiques manifestes, tels que tuberculose pulmonaire, sclérose rénale, insuffisance surrénale, etc..., qui me paraissent susceptibles de réforme.

En voici un exemple : Un homme de 39 ans est envoyé dans mon service pour un état de fatigue chronique qu'on suspecte fort d'être exagéré et pour une paresse que rien n'arrive à secouer. Il ne présente aucun signe physique d'une affection organique du système nerveux et comme je ne relève chez lui que très peu de signes objectifs d'une perturbation fonctionnelle non psychogène (tension artérielle un peu élevée, 21/12 à l'oscillomètre de Pachon, avec grandes oscillations, tachycardie légère augmentant dans les esquisses d'efforts qu'il ébauche), je le fais examiner par mon collègue et ami Jean Camus. Or, au chronomètre électrique de d'Arsonval, il lui a trouvé un ralentissement des réactions psycho-motrices (49,9 centièmes de seconde au lieu de 19 pour les impressions visuelles, 43,2 au lieu de 14 pour les impressions auditives, 48,3 au lieu de 14 pour les impressions tactiles); avec son dynamo-ergographe il lui a trouvé, avec une courbe sincère de travail, une accélération cardiaque (à 120) et respiratoire, d'amplitude peu considérable, irrégulière avec tableau de dyspnée. Par contre l'émotivité à l'examen graphique de la respiration, des vaso-moteurs et du tremblement avec épreuve du revolver, est normale.

Ainsi de petits signes objectifs fournis graphiquement par le laboratoire permettent de conclure fermement à la nature physiopathique de troubles nerveux que la clinique ordinaire pouvait considérer comme psychogènes malgré la concomitance d'une hypertension légère avec petite tachycardie, troubles cardio-vasculaires qui n'entraînent pas, dans la règle, un syndrome nerveux analogue.

Je crois donc utile d'indiquer que des états neurasthéniques bien caractérisés *avec signes de troubles non susceptibles d'être reproduits par la volonté* relèvent de la réforme au même titre qu'une insuffisance viscérale quelconque, pulmonaire, hépatique ou rénale.

M. H. Claude. — Les états neurasthéniques, qui ont le plus souvent une origine constitutionnelle et ne sont pas toujours exacerbés et peuvent même parfois être amendés par la vie aux armées, ne doivent pas donner droit aux gratifications. Toutefois, lorsqu'ils sont compliqués, aggravés par des lésions organiques ou par des troubles de l'émotivité qui se traduisent par des signes objectifs, tachycondrie, tremblement, insomnie rebelle, modifications de la pression artérielle, il y a lieu de conclure à la mise en réforme ou au passage dans le service auxiliaire.

Finalement, une formule qui permet de tenir compte de tous les cas d'espèce est proposée :

Pour les états neurastbéniques bien caractérisés, même sans adjonction de troubles objectifs ou de troubles mentaux : le plus souvent service auxiliaire; exceptionnellement réforme temporaire avec ou sans gratification.

CONCLUSIONS

Les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° Pour les ACCIDENTS HYSTÉRIQUES (PITHIATIQUES) purs : ni réforme ni gratification ;

2° Pour les cas ou les ACCIDENTS PITHIATIQUES sont ASSOCIÉS a des désordres organiques, ou physiopathiques, ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité ;

3° Pour les TROUBLES PHYSIOPATHIQUES (troubles nerveux dits réflexes) consécutifs aux traumatismes de guerre et réfractaires a un traitement prolongé : service auxiliaire ou réforme temporaire avec gratification de taux proportionné a la gêne fonctionnelle ;

4° Pour les ÉTATS NEURASTHÉNIQUES, bien caractérisés, même sans adjonction de troubles objectifs ou de troubles mentaux : le plus souvent service auxiliaire, exceptionnellement réforme temporaire avec ou sans gratification.

SÉANCE DE L'APRÈS-MIDI

Présidence de M. SIMONIN, médecin inspecteur.

PSYCHOSES

Une seconde séance s'est tenue l'après-midi, à 15 heures, dans le laboratoire de M. le professeur Pierre Marie, à l'École pratique, sous la présidence de M. le médecin-inspecteur Simonin.

Cette séance a été consacrée aux *Psychoses de guerre.*

M. le médecin-inspecteur Simonin prononce l'allocution suivante :

Mes chers Collègues,
Mes chers Camarades,

Vous me permettrez de vous saluer de ces deux titres, car ils symbolisent, de la façon la plus heureuse, les doubles liens qui nous unissent, à l'heure actuelle, dans un effort commun. Fréres de profession dans la paix, nous sommes devenus, depuis la guerre, des camarades.

Ce beau qualificatif évoque dans l'armée française l'affectueuse sympathie qui règne entre ses officiers, appelés aux mêmes fatigues, aux mêmes dangers. Jamais vous ne l'avez mieux mérité qu'au moment où, revêtus presque tous de notre glorieux uniforme, vous collaborez avec votre cœur, votre énergie et votre science à la grande œuvre commune, le soulagement de nos admirables blessés.

De cette camaraderie vous me donnez aujourd'hui une marque bien flatteuse en m'appelant à présider votre réunion, en l'absence de M. Justin Godart, sous-secrétaire d'État du Service de Santé, retenu bien à regret loin de vous par d'impérieuses obligations. Cet honneur, ce témoignage de confiance et d'estime, vous me permettrez de le reporter avant tout à l'éminent homme d'État qui préside avec cette clairvoyance et cette belle énergie patriotique que nous admirons tous, aux destinées du Corps de Santé français mobilisé.

Je veux également voir, dans cette présidence éphémére, une marque d'affection pour un camarade auquel vous avez ouvert largement, et depuis de nombreuses années, l'accés de vos sociétés savantes, et qui, depuis lors, a partagé avec vous les fatigues et les dangers de la guerre.

Je vous prie de croire à toute ma gratitude, et je salue au début de cette séance nos Maîtres vénérés dont la présence nous est un honneur et un réconfort puissant, ainsi que tous les bons camarades animés du désir de travailler pour le plus grand bien de notre cher pays.

PREMIER RAPPORT

Réformes, Incapacités, Gratifications dans les États Psychopathiques de Guerre

PAR

M. E. Dupré.

L'étude des affections psychiques observées, depuis plus de deux ans, chez les militaires au cours de la guerre actuelle, soulève des problèmes d'un haut intérêt, particulièrement dans les domaines, d'ailleurs connexes, de l'étiologie et de la médecine légale.

On peut tout d'abord poser en principe qu'il n'existe pas une psychiatrie de guerre. La guerre, en effet, n'a pas créé d'affections mentales nouvelles : mais, véritable épidémie de traumatismes, physiques et psychiques, individuels et collectifs, elle a multiplié certaines formes morbides, prêté une couleur spéciale au contenu et à l'expression de quelques délires; elle a surtout révélé, en les accélérant ou en les aggravant, certains états psychopatiques qui étaient jusqu'alors latents et ignorés de l'entourage, soit parce qu'encore à leur début, soit parce que frustes dans leurs manifestations, soit enfin parce que masqués dans leur expression et leurs conséquences par les conditions de la vie civile des malades.

Tous les troubles psychiques observés chez les militaires dans cette guerre ont été déjà constatés, au temps de paix, lors des accidents et des catastrophes, des épidémies et des cataclysmes et ont fait l'objet de travaux cliniques et médico-légaux, qui constituent, principalement dans les expertises relatives aux accidents du travail, les éléments classiques de l'histoire des psychoses traumatiques.

L'étude des conséquences médico-légales que peuvent entraîner, pour l'État et les malades intéressés, les troubles psychiques des militaires a pour préambule naturel la revue sommaire de l'étiologie des psychopathies de guerre.

Étiologie des Psychopathies de guerre.

La guerre peut, directement ou indirectement, créer ou déclancher des troubles mentaux par le *traumatisme*, le *surmenage*, les *infections* et les *intoxications*.

1° Le *traumatisme* peut être :

Chirurgical, accompagné de contusions, de fractures du crâne, de plaies du cerveau.

Mécanique, dû à un ébranlement physique des centres nerveux, par commotion, changement de pression, sidération sensorielle.

Moral, dû à un choc ou à une série de chocs de nature émotive.

Le traumatisme apparaît donc d'ordre : soit *lésionnel*, soit *commotionnel*, soit *émotionnel*.

2° Le *surmenage* détermine l'apparition de troubles psychiques par épuisement, dénutrition, auto-intoxication des centres nerveux.

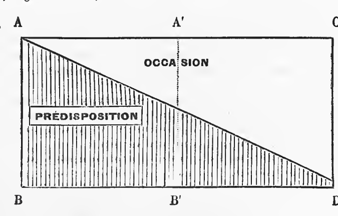
3° Les *infections*, *intoxications*, *asphyxies* (fièvre typhoïde, paludisme, grippe, méningites, alcoolisme, gaz toxiques), qui combinent souvent leur action avec celle du surmenage, de l'inanition, sont fertiles en troubles mentaux bien connus.

Dans la majorité des cas, les *facteurs pathogéniques* se présentent, dans une étiologie complexe, *associés* sur le même sujet.

Dans l'éclosion des psychopathies de guerre, ce trio étiologique (traumatisme, surmenage, toxi-infection) peut, sur des sujets jusqu'alors normaux, *créer* des troubles mentaux par sa *seule* action, si cette action est suffisante par sa violence, son étendue, sa profondeur ou sa durée.

Si, au contraire, à ces mêmes influences étiologiques, mais de moyenne ou de faible intensité, succèdent des troubles mentaux relativement graves, c'est qu'il intervient, dans le déterminisme pathogénique des accidents, un autre élément étiologique d'ordre rétrospectif, de nature constitutionnelle ou acquise, propre à l'individu : la *prédisposition* personnelle.

Cette prédisposition psychopathique, de quelque nom qu'on la désigne (déséquilibre, dégénérescence, constitution morbide, invalidité psychique), se rap-



porte à un *état antérieur*, qui joue, dans l'étiologie des maladies mentales, un rôle plus important que dans tout autre domaine de la pathologie.

Cet état antérieur, d'une appréciation et d'une mesure délicates, chez des sujets dont on ignore les antécédents, est, dans d'autres cas, d'une constatation facile lorsqu'on connaît l'anamnèse héréditaire ou personnelle du sujet, ou lorsque celui-ci présente des symptômes actuels dont la nature garantit l'ancienneté.

Lorsque cet état antérieur existe, le déterminisme des troubles psychiques relève d'une étiologie double : d'une cause prédisposante et d'une cause occasionnelle, d'importance réciproque inversement proportionnelle. On peut schématiquement représenter ce rôle respectif et complémentaire de la prédisposition et de l'occasion, par la figure classique du quadrilatère, dont l'aire est divisée par une diagonale, en deux triangles rectangles à base commune, dont l'inférieur représente la prédisposition individuelle (A B D) et le supérieur (A C D) le traumatisme occasionnel. La sommation des deux facteurs, variables et inversement proportionnels, réalise, dans les trois hauteurs égales A B, A' B', C D, l'étiologie de l'affection : mais, tandis que, dans le cas A B, la prédisposition est au maximum et la cause occasionnelle au minimum ; que, dans le cas C D, la prédisposition est, au contraire, minima, et la cause occasionnelle maxima; dans le cas intermédiaire A' B', l'étiologie des troubles psychiques reconnaît l'intervention à peu près égale des causes subjectives et objectives.

Autour de ces cas types, s'ordonnent toutes les variétés possibles de combinaisons étiologiques.

Cet état antérieur de prédisposition peut d'ailleurs être d'origine récente et avoir été créé tout entier par la guerre elle-même, dans une première atteinte ou série d'atteintes, suivies de troubles psychiques à peine saisissables, mais qui sensibilisent le système nerveux et le rendent, par une sorte d'anaphylaxie effective, beaucoup plus vulnérable vis-à-vis des atteintes suivantes. Ainsi grevé d'hypothèques plus ou moins lourdes, le sujet est exposé, lors de la prochaine échéance traumatique, à faire une faillite mentale, dont les éléments remontent plus ou moins loin dans son passé personnel. C'est bien dans ces cas qu'on peut dire que l'individu hérite, non pas de ses générateurs, mais de lui-même.

États psychonévropathiques.

Avant d'entrer dans l'étude des psychoses proprement dites, il me parait nécessaire de considérer ici certains *états psychonévropathiques*, qui dominent vraiment, par leur fréquence et leurs associations, la psychopathologie de guerre. Il s'agit des états *psychoneurasthéniques* et états *émotifs*, qui, par leur degré et leur persistance, entraînent, au moins momentanément, l'inaptitude au service militaire.

Ces deux états ont ceci de commun que, indépendants de toute lésion saisissable du système nerveux et de toute altération grave de l'intelligence, ils représentent tous deux l'exagération et la persévération morbides de deux états physiologiques : la *fatigue* d'une part, l'*émotion* d'autre part.

Souvent associés d'ailleurs, ils se spécifient non seulement par des signes psychiques, d'ordre subjectif, mais aussi par des signes somatiques, d'ordre objectif. Ces symptômes physiques, bien qu'étrangers à toute affection nerveuse organique, traduisent néanmoins des perversions fonctionnelles durables du système nerveux, indépendantes de la volonté des malades, impossibles ou extrêmement difficiles à simuler, et d'ailleurs souvent susceptibles de mesure et d'inscription graphique par le médecin.

Bien que ne révélant pas des altérations structurales, anatomiques, du système nerveux, mais seulement des altérations fonctionnelles, physiologiques, du mécanisme nerveux, ces signes ont la même valeur diagnostique positive, que les signes dits organiques et méritent comme eux l'appellation de signes objectifs.

La guerre, qui est, par excellence, une cause permanente et puissante de fatigue et d'émotion, a multiplié les cas de ces deux psychonévroses d'épuisement et d'émotivité, et en a provoqué l'apparition tantôt chez des sujets auparavant normaux, mais terrassés par une action intense ou prolongée des facteurs étiologiques, tantôt chez des sujets prédisposés, dont la faible résistance a cédé à un surmenage ou à un choc de peu de gravité.

Ces différences, et même ces contrastes étiologiques, entre les causes et les effets, mettent bien en valeur dans le domaine de l'épuisement nerveux et des réactions émotives, la notion des constitutions individuelles, et notamment de la réalité de la psychoneurasthénie et de l'émotivité constitutionnelles.

Ces deux états psychonévropathiques, qu'ils soient acquis, c'est-à-dire créés de toutes pièces, seulement aggravés, ou enfin simplement révélés par l'étiologie de guerre, se manifestent par une double série, subjective et objective, de signes, dont les principaux, parfois communs aux deux psychonévroses, sont résumés dans les tableaux suivants :

Psychoneurasthénie (constitutionnelle ou acquise).	Signes subjectifs.	*Céphalée.* Rachialgie, malaises. *Vertiges.* Hyperesthésie sensorielle. Asthénopie accommodative. *Ralentissement et affaiblissement des opérations intellectuelles* : incapacité d'effort mental et physique. Amyosthénie. *Sentiment pénible de fatigue*, d'impuissance, d'énervement. Alternatives d'excitation et de dépression : *troubles de l'humeur et du caractère.*
	Signes objectifs.	*Insomnie.* *Troubles digestifs avec amaigrissement,* dénutrition. *Tachycardie*, hypotension, tendance à l'hypothermie. *Fatigabilité* (ergographie, temps de réaction, épreuves d'attitude, etc.).
Psychonévrose émotive (constitutionnelle ou acquise).	Signes subjectifs.	*Impressionnabilité*, par hyperréflectivité effective, dans le sens de l'excitation ou de l'inhibition. *Craintivité*, timidité ; *anxiété continue* et *paroxystique*, *diffuse* ou *localisée* ; obsessions, phobies, doutes, scrupules, etc. *Irascibilité.* Troubles variés de la *psychosexualité.*
	Signes objectifs.	*Eréthisme sensitivo-moteur*, par *hyperréflectivité* tendineuse, cutanée et sensorielle, à caractère non organique. *Déséquilibre moteur* : tremblements, spasmes viscéraux, palpitations ; tachycardie, souvent permanente, variable. *Déséquilibre vaso-moteur* : rougeurs, pâleurs, dermographisme. *Déséquilibre glandulaire* : crises, épisodiques, spontanées ou provoquées, inverses, des sécrétions urinaires, sudorale, intestinale, salivaire, lacrymale. *Déséquilibre pharmacodynamique* : sensibilité, exagérée ou diminuée, paradoxale, aux médicaments nerveux (ataxie thérapeutique).

Ces deux états peuvent, par leur exagération, épisodique ou continue, aboutir à des syndromes psychopathiques délirants ; la psychoneurasthénie, aux différentes formes de la confusion mentale ; l'émotivité morbide, aux psychopathies anxieuses. L'association fréquente des deux états primitifs (neurasthénie et émotivité) se reflète alors souvent dans la combinaison des syndromes secondaires : confusion avec anxiété. L'émotivité morbide revêt parfois une forme spéciale, caractérisée par l'électivité des réactions anxieuses vis-à-vis des événements ou des situations de guerre, particulièrement des explosions, des risques

dans les assauts, des bombardements, etc. On retrouve une semblable anxiété élective, chez les accidentés du travail ou des voitures, vis-à-vis des machines, des chemins de fer, des autos, des voyages en mer, etc. L'état émotif se manifeste alors chez les militaires, sous la forme de la peur irrésistible des dangers de guerre, avec crises d'anxiété et de terreur sur le front, fugue impulsive, abandon de poste et d'armes. Ces réactions, bien étudiées récemment, dans leur nature réellement pathologique et leurs conséquences médico-légales, par Abadie et Logre, comme des manifestations de lâcheté morbide, doivent être rattachées à une véritable infirmité constitutionnelle ou comme une décbéance acquise du courage et de la valeur combative de l'homme.

Épilepsie.

Dans le groupe des psychonévroses intéressantes dans leurs rapports avec la guerre, figure l'*épilepsie*, qui apparaît, par la nature et les conséquences de ses manifestations, beaucoup plus comme une affection psychique que comme une maladie nerveuse. Lorsque la névrose ne se traduit que par des accès convulsifs rares (moins d'un par mois), sans troubles psychiques postparoxystiques ni intercalaires, elle semble conciliable avec le service auxiliaire, sédentaire. Lorsque, avec ou sans accès convulsifs nets, elle se traduit par des absences, des vertiges, des impulsions, des accès confusionnels ou délirants, des troubles graves du caractère, elle est incompatible avec tout service militaire. Lorsque, antérieurement au premier accident comitial, peut être invoqué un fait de guerre patent (traumatisme, infection sévère), l'étiologie militaire sera admise, même s'il n'existe aucune lésion cranienne ou cérébrale objectivement saisissable.

États délirants et démentiels.

J'aborde maintenant l'étude des états délirants et démentiels.

Du point de vue pratique et médico-légal, ces états peuvent être classés en *aigus*, plus ou moins durables, et *chroniques*, le plus souvent *incurables*.

A. — Les syndromes aigus, consécutifs, en général, à un traumatisme physique ou moral, brusque, à un surmenage intense, à une infection ou intoxication sévères, sont caractérisés par un état confusionnel, d'emblée ou postcomateux, auquel succède une série plus ou moins durable de symptômes neuropsychiques, variés dans leurs formes, leurs associations, leur évolution et leur durée.

Quand ils succèdent à un traumatisme cranien, avec lésion, directe ou indirecte, de l'encéphale et de ses enveloppes, ils se manifestent par une double série de signes, les uns *psychiques*, diffus (cœur, torpeur, stupeur, confusion, onirisme, puis affaiblissement intellectuel, amnésie, troubles du caractère, émotivité, etc.), les autres *neurologiques* (convulsions, tremblements, paralysies, aphasies, réactions méningées, etc.).

Quand ils succèdent à un traumatisme physique plus ou moins grave, mais sans lésions directes du crâne, ils sont d'ordre seulement *commotionnel*, ne comportent pas de signes révélateurs d'atteinte organique grossière du cerveau, et se manifestent par un *syndrome confusionnel et émotionnel*, d'intensité variable, et plus ou moins lentement régressif.

Dans des cas d'étiologie moins sévère, ou chez des sujets plus résistants, le syndrome est constitué des mêmes éléments, mais moins marqués, et se traduit le plus souvent par la série symptomatique suivante : dépression, épuisement psychoneurasthénique dans toutes ses modalités si variées, amnésie, apro-

sexie, inertie; émotivité avec paroxysmes anxieux, tachycardie continue et paroxystique, troubles de l'humeur et du caractère, irritabilité.

A ce syndrome habituel peuvent s'associer des symptômes variés, d'ordre pithiatique, dont je n'ai pas à m'occuper ici.

Les chocs émotionnels intenses, les surmenages aigus, les infections et intoxications graves provoquent les mêmes états psychopathiques.

A une phase variable, parfois initiale, de leur évolution, ces syndromes peuvent comporter l'apparition d'*états maniaques* ou *mélancoliques*, d'expression clinique franche ou confusionnelle, anxieuse, qui éclatent chez des sujets, soit exempts dans leur passé de crises similaires, soit, et le plus souvent, déjà marqués, par des accès antérieurs d'excitation ou de dépression, du sceau de la *périodicité*.

Dans d'autres cas apparaissent, au milieu d'un état de confusion plus ou moins marqué, des *crises délirantes hallucinatoires*, de nature dépressive, souvent *anxieuse*, avec *idées délirantes polymorphes*, qui traduisent l'invalidité psychique constitutionnelle du sujet, et peuvent soit disparaître, soit se prolonger et passer à la chronicité.

Ces états psychopathiques, plus ou moins graves et durables, sont néanmoins, pour la plupart, de nature régressive et curable.

B. — Les syndromes chroniques, presque toujours incurables, observés chez les militaires, comprennent les *états démentiels*, de nature organique, et les *états vésaniques* proprement dits, les véritables psychoses d'Asile.

1. États démentiels. — Ceux-ci sont secondaires à des lésions corticales diffuses, soit d'ordre *traumatique* et d'origine externe, soit d'ordre *infectieux* ou toxique, et d'origine interne.

Les *démences traumatiques*, secondaires soit à des blessures du crâne, avec ou sans pénétration osseuse, avec ou sans perte de substance cérébrale, soit à des ébranlements violents de la tête, sans blessure extérieure, sont souvent compliquées d'épilepsie, jacksonienne ou générale, de paralysies motrices ou sensorielles, d'aphasies et de réactions méningées, aiguës ou chroniques.

Marquées fréquemment par des altérations graves et persistantes de l'humeur et du caractère, par des perversions morales et affectives, par des régressions persistantes de la personnalité (puérilisme, etc.), ces démences traumatiques, plus ou moins profondes, stationnaires ou progressives, sont d'ailleurs compatibles avec une assez longue survie.

Assimilables, au point de vue médico-légal, à ces démences traumatiques sont les *démences organiques d'origine toxi-infectieuse aiguë*, consécutives aux déterminations cérébrales des maladies contractées au cours du service militaire : fièvre typhoïde, grippe, méningites aiguës, asphyxies par les gaz, etc.

A opposer à ces démences, de pathogénie *exogène* (traumatique ou infectieuse aiguë), d'apparition récente, et d'étiologie militaire, sont les démences de pathogénie *endogène*, d'origine ancienne, et d'étiologie extramilitaire, qui succèdent aux déterminations vasculaires de la syphilis, de l'artério-sclérose et de l'alcoolisme.

La plus importante de ces démences est la *paralysie générale progressive*, qui relève nécessairement d'une syphilis ancienne, et ne s'affirme, aux yeux de l'entourage familial ou social, que tardivement, au cours d'une lente et insidieuse évolution méconnue par les parents, les amis, et même les magistrats. Vis-à-vis de cette méningoencéphalite, la guerre joue le rôle étiologique, secondaire et occasionnel, d'un agent le plus souvent *révélateur*, parfois *accélérateur*, enfin et plus rarement *aggravateur*.

D'étiologie antérieure et extérieure à la guerre, la paralysie générale, dans la majorité des cas, est *révélée* par l'inadaptation du paralytique à la nouveauté et aux difficultés du milieu et des fonctions de guerre, qui troublent son automatisme et dévoilent sa déchéance. Dans des cas moins fréquents mais encore communs, elle est *accélérée* dans son évolution par le traumatisme, le surmenage, l'alcoolisme; enfin, dans des occasions plus rares, elle est *aggravée*, dans son intensité et son cours, par les mêmes facteurs étiologiques, surtout par les violents traumatismes cérébraux, directs ou commotionnels.

Mais, de toutes façons, l'*aggravation* ne doit pas être assimilée à l'*origine*, sous peine de commettre une véritable *hérésie étiologique*.

Il ressort d'ailleurs des statistiques du Service central de psychiatrie du Val-de-Grâce que le pourcentage des cas de paralysie générale n'a pas été augmenté par la guerre : il reste comparable à la proportion annuelle des cas observés à l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de police.

Aux *démences organiques d'origine vasculaire* chronique, spécifique ou artérioscléreuse, s'appliquent les mêmes considérations étiologiques et médico-légales qu'à la paralysie générale.

II. Psychoses chroniques. — Les affections, considérées dans leurs rapports étiologiques avec la guerre, peuvent être divisées en trois groupes :

1. Les *psychoses chroniques post-confusionnelles*, qui succèdent à un traumatisme ou aux toxi-infections de guerre, et évoluent, après une phase aiguë, vers la chronicité, avec persistance indéfinie de troubles dépressifs confusionnels, anxieux, délirants et démentiels.

2. Les *psychoses intermittentes*, dont un accès, maniaque ou mélancolique, a surpris le sujet sous l'uniforme et pendant les hostilités, comme il l'eût surpris avant ou après la guerre. En pareil cas, on retrouve, le plus souvent, l'existence, dans le passé du malade, d'accès similaires. Chez les jeunes soldats, on peut assister cependant au premier accès de la psychose intermittente la plus légitime, destinée à s'affirmer, dans l'avenir, par des manifestations périodiques, bien indépendantes de tout événement extérieur. C'est à tort qu'on attribuerait à la guerre l'origine d'une maladie dont la première manifestation a coïncidé avec le temps des hostilités.

Dans une autre série de cas, à l'origine de l'accès maniaque ou mélancolique figure manifestement un choc cérébral, physique ou moral. On peut alors admettre une influence étiologique occasionnelle, dans le déterminisme, non pas de la maladie, mais de l'accès morbide; influence analogue à celle du traumatisme du gros orteil ou de la rate, dans l'apparition, chez un goutteux ou un paludéen, d'un accès caractéristique de podagre ou de malaria. Dans tous ces cas, le traumatisme ne crée rien : il déclanche seulement la manifestation épisodique d'une diathèse préexistante.

3. Les *délires chroniques*, à début rapide ou lent, dont les premiers symptômes apparents frappent l'entourage du militaire et provoquent son évacuation sur l'arrière.

Récentes ou anciennes, polymorphes ou systématisées, d'expression clinique et de formule délirante variables, ces vésanies apparaissent, dans l'immense majorité des cas, comme des affections étrangères à l'état de guerre.

Ce n'est que lorsque leur début semble lié à un traumatisme ou à une infection de guerre, *chez un sujet auparavant indemne de tout délire*, qu'on pourra invoquer, dans la genèse de la psychose, un élément étiologique militaire occasionnel, dont l'importance sera déterminée par l'étude de chaque cas d'espèce.

RÉSUMÉ

Il n'existe pas, à proprement parler, de psychoses de guerre.

La guerre, véritable épidémie de traumatismes, physiques et psychiques, individuels et collectifs, a seulement multiplié certaines formes psychopatiques, coloré certains délires et, enfin, révélé par accélération ou aggravation des psychopathies latentes, ignorées de l'entourage, parce que l'affection était encore ou à son début, ou fruste dans ses manifestations, ou masquée dans son expression et ses conséquences par les conditions de la vie civile des malades.

ÉTIOLOGIE DES PSYCHOSES DE GUERRE

(Association fréquente des facteurs pathologiques)

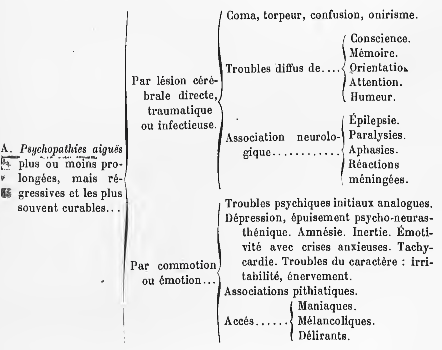
- Traumatisme...
  - Lésionnel : direct chirurgical.
  - Commotionnel : ébranlement.
  - Émotionnel : choc moral.
- Surmenage : fatigue, inanition, etc.
- Infections et intoxications (fièvre typhoïde, paludisme, méningites, gaz asphyxiants, alcool, etc.).

Un de ces facteurs étiologiques suffit à *créer* un trouble mental, par sa *seule* action :

Si cette action est intense, chez un sujet normal.

Si cette action est légère, chez un sujet prédisposé.

DIVISION, CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE, DES ÉTATS PSYCHOPATHIQUES DE GUERRE



A. *Psychopathies aiguës* plus ou moins prolongées, mais régressives et les plus souvent curables...

- Par lésion cérébrale directe, traumatique ou infectieuse.
  - Coma, torpeur, confusion, onirisme.
  - Troubles diffus de....
    - Conscience.
    - Mémoire.
    - Orientation.
    - Attention.
    - Humeur.
  - Association neurologique...........
    - Épilepsie.
    - Paralysies.
    - Aphasies.
    - Réactions méningées.
- Par commotion ou émotion...
  - Troubles psychiques initiaux analogues.
  - Dépression, épuisement psycho-neurasthénique. Amnésie. Inertie. Émotivité avec crises anxieuses. Tachycardie. Troubles du caractère : irritabilité, énervement.
  - Associations pithiatiques.
  - Accès......
    - Maniaques.
    - Mélancoliques.
    - Délirants.

Ces états aigus ou subaigus, très variés dans leurs formes, leurs associations, leur évolution, leur durée, peuvent. au bout de quelques mois ou d'un an ou deux, guérir; ou après une amélioration incomplète, passer à la chronicité et demeurer stationnaires, ou ultérieurement s'aggraver dans une involution progressive.

- B. *Psychopathies chroniques* incurables, stationnaires ou progressives.........
  - Démences......
    - (1) *Traumatiques ou infectieuses* aiguës d'origine exogène, d'étiologie directe et militaire : blessures de tête, commotions, fièvres contractées au service.
    - (2) *Organiques chroniques* d'origine endogène, d'étiologie indirecte et extramilitaire : paralysie générale, artériosclérose, syphilis cérébrale, alcoolisme.
  - Psychoses chroniques.......
    - (1) *Psychoses post-confusionnelles* à forme dépressive, délirante démentielle, etc.
    - (2) *Psychoses intermittentes.* Accès manianiaque ou mélancolique premier en date ou précédé d'accès semblables, antérieurs à la guerre.
    - (3) *Psychoses chroniques* à type vésanique d'emblée.

Parmi ces états chroniques, les uns, démences (1) et psychoses (1), sont la conséquence directe de la guerre; les autres, démences (2) et psychoses (2 et 3), sont ou totalement étrangers au service militaire, ou indirectement provoqués par la guerre, qui joue dans leur déterminisme un rôle étiologique, soit *révélateur*, soit *accélérateur*, soit *aggravateur*.

CONCLUSIONS MÉDICO-LÉGALES

Les *conclusions médico-légales* applicables aux psychopathies de guerre ne peuvent être indiquées ici que dans leur principe.

On peut proposer, comme règles générales d'évaluation du taux des incapacités, les chiffres suivants, qui varieront suivant les espèces :

Psychopathies aiguës : réforme temporaire, 2e catégorie (pour une année); avec incapacité de 20 à 100 %.

Psychopathies chroniques :

Pour les *démences, traumatiques ou infectieuses :* réforme n° 1, avec incapacité de 50 à 100 %.

Lorsque le cas apparaît nettement incurable, proposition de retraite, 4e classe, n° 2.

Pour les *démences organiques*, endogènes (artério-sclérose, paralysie générale, syphilis cérébrale), réforme n° 2, — ou dans des cas exceptionnels, réforme n° 1, avec incapacité de 10 à 30 %, lorsqu'un élément étiologique de guerre occasionnel pourra être invoqué.

Pour les *psychoses chroniques post-confusionnelles :* réforme n° 1, avec invalidité de 20 à 80 %.

Pour les *psychoses intermittentes :* réforme temporaire sans gratification, ou avec incapacité de 10 à 40 %.

Pour les *psychoses chroniques d'emblée :* réforme n° 2, — ou réforme n° 1 avec incapacité de 10 à 20 %, dans les cas exceptionnels où un élément étiologique occasionnel de guerre pourra être invoqué dans l'éclosion de la psychose.

DEUXIÈME RAPPORT

Réformes, Incapacités, Gratifications dans les Psychoses

PAR

M. **Jean Lépine,**
Médecin-chef du Centre de psychiatrie de la 14e Région (Lyon).

Le rapport de M. Dupré, contenant une classification complète des divers cas de psychoses de guerre, me dispense d'envisager successivement toutes les hypothèses. Il me paraît préférable de dégager les problèmes principaux et d'indiquer les caractères qui font de ces psychoses de guerre quelque chose d'assez spécial.

A ce point de vue, une première réflexion : on entend dire beaucoup, et on peut lire également, qu'il n'y a pas de « psychoses de guerre » — que les cas dont il est ici question sont identiques à ceux de notre observation du temps de paix. Ce n'est pas tout à fait mon avis. Il est certain que, d'une manière absolue, nous n'avons pas constaté d'états morbides nouveaux, mais nous assistons tous les jours à des évolutions particulières, parfois absolument anormales, et dues aux conditions spéciales du temps de guerre. Je crois avoir à cet égard beaucoup appris depuis le début de la guerre, et avoir l'impression d'apprendre chaque jour.

Ces évolutions normales ont leur valeur quand il s'agit de réformes et d'incapacités. Elles nous apprennent en premier lieu la prudence dans le pronostic. J'ai vu bien des cas que je croyais devoir passer à l'état chronique, et qui se sont éclaircis au bout de quelque temps. Aussi, sauf cas exceptionnels, je pense que toutes les réformes pour psychoses doivent être faites à titre temporaire, et c'est la réforme temporaire que j'ai prévue pour tous les exemples que j'ai donnés plus loin.

Une autre conséquence de notre observation est que le fait de guerre intervient, au moins comme circonstance déterminante, à l'origine d'un certain nombre d'états que l'on eût été tenté de croire uniquement constitutionnels.

Assurément, la constitution primitive des sujets est un élément majeur du problème : elle n'est pas tout. Dans les premiers mois de la guerre, on a réformé n° 2 une quantité de sujets atteints de troubles mentaux, simplement en vertu de la confusion perpétuelle entre trouble mental et aliénation confirmée, et parce que l'on supposait que ces sujets étaient, d'une part, des aliénés définitifs et d'autre part voués irrémédiablement par leur constitution à devenir aliénés.

Or, de ces sujets, les uns ont guéri, et d'autres étaient des victimes directes de la guerre. Dans ces deux hypothèses, la réforme n° 2 était injustifiée. Aujourd'hui, nous avons de plus en plus de réformes n° 1 pour troubles mentaux dus à la guerre. La prédisposition existe chez beaucoup, mais non à un égal degré.

Il y aura donc, dans l'évaluation d'une incapacité, à tenir le plus grand compte de l'état antérieur au fait de guerre, lorsqu'on pourra le connaître. Malheureusement, quand il s'agit, non de renseignements au corps après l'incorporation, mais d'enquêtes de gendarmerie relatives à l'état du sujet dans la vie civile, les résultats sont rarement probants. Il y a en outre une cause d'erreur qu'il faut signaler au passage : des renseignements authentiques peuvent attester l'état de santé mentale avant la guerre, et nous pouvons voir se développer les troubles depuis la mobilisation, sans que le fait de guerre puisse être invoqué légitimement.

C'est le cas pour les alcooliques. Il faut bien dire et redire qu'en dehors des psychoses proprement et directement alcooliques, toute la pathologie mentale de l'armée à notre époque est viciée par la question de l'alcoolisme. C'est comme une hypothèque générale qui pèse sur la santé de tout notre contingent, et si quelques mesures heureuses en ont réduit la gravité en certains endroits, il y a malheureusement lieu de croire que dans l'ensemble la consommation de l'alcool s'accroît sans cesse.

Dans la statistique de mon service, dont la clientèle provient à peu près également du front et de l'intérieur, l'alcool est le facteur principal, sinon unique, pour 32 à 35 % du chiffre total des entrées.

Étant donc entendu que les sujets à examiner seront bien victimes du fait ou des circonstances de guerre, les principales éventualités à considérer me paraissent être les suivantes :

A. — Troubles mentaux avec blessure du crane.

Ceux-ci sont à rappeler seulement pour mémoire. Ils ont fait l'objet d'évaluations antérieures. Il peut s'agir, par lésion cérébrale, de confusion mentale ou de démence traumatiques, avec incapacité allant jusqu'à 100 % — ou bien simplement de trouble spécialisé, comme l'amnésie, qui, dans les cas les plus marqués, ne paraît justiciable que d'un maximum de 60 %.

B. — Troubles mentaux sans lésion apparente.

I. *Avec fait de guerre.* — D'une manière générale, deux types cliniques : la confusion mentale chronique ou la psychose anxieuse, mais les circonstances étiologiques peuvent être très variées. Il est nécessaire de les préciser, car le pronostic en dépend en partie. En effet, à la suite de *commotion cérébrale par éclatement*, la confusion mentale peut aller jusqu'à l'incapacité totale, à chiffrer par 80 à 100 % ; elle peut aussi être extrêmement légère, mais, même dans les cas les plus graves, elle laisse plus d'espoir d'amélioration que la même confusion mentale consécutive à une *grande infection* (fièvre typhoïde, *méningite cérébro-spinale*) pour laquelle il y a chance que les désordres organiques soient sérieux. De même, si le fait de guerre a consisté simplement en une *émotion violente*, sans circonstance permettant d'admettre un choc commotionnel matériel, il y a lieu de considérer la confusion mentale comme moins grave, et

d'admettre que la prédisposition du sujet a joué un rôle plus grand. D'où un maximum de 60 °/₀ à prévoir. En d'autres termes, et c'est une indication que l'on peut donner comme générale, le chiffre maximum à prévoir pour une incapacité totale dépend essentiellement de la part que prend la prédisposition dans la genèse des troubles considérés.

II. *Sans fait de guerre déterminé, mais avec circonstances de guerre.* — On ne trouve pas toujours un fait précis, déterminé, à l'origine des accidents, et cependant il ressort du dossier que l'homme est bien malade par suite de la guerre, qui a agi par une série de circonstances accumulées, fatigues, émotions répétées, etc. Il est assurément beaucoup plus délicat de faire ici la preuve de la responsabilité de l'État, et nous n'avons pas l'imprudence de laisser croire que des cas de ce genre doivent être fréquents. Tous les sujets à réformer n° 2 parviendraient à se glisser ici, si l'on n'y mettait bon ordre. Je pense toutefois, par l'examen des espèces que j'ai eues sous les yeux, qu'il y a lieu, d'une manière exceptionnelle, d'admettre la gratification pour *confusion mentale chronique*, avec un maximum extrême de 50 °/₀ — de *psychose anxieuse* (70 °/₀ comme maximum) — de démence organique d'origine artérielle (maximum 50 °/₀) — et même de *délire de persécution* et de *manie* ou de *mélancolie* (maximum 30 °/₀).

C. — Paralysie générale.

La question de la paralysie générale me paraît nécessiter une discussion particulière. Elle était prévue dans le barême ancien des invalidités, il est vrai à une époque où l'importance de la syphilis était méconnue dans la genèse de la maladie. Mais actuellement? L'opinion la plus répandue paraît être que, si la syphilis est indispensable à l'origine de la paralysie générale, elle est par cela même suffisante, et qu'aucune autre cause déterminante ne peut être invoquée. Cette formule me paraît médicalement inexacte et pratiquement injuste. La paralysie générale n'est pas uniquement de la syphilis; c'est de la syphilis plus quelque chose, qui nous est inconnu, mais qui n'est sans doute, ni un virus particulier, ni uniquement un terrain constitutionnellement préparé. Les traumatismes, comme M. Régis entre autres l'a bien montré, les surmenages physiques, intellectuels et moraux, l'insomnie, sont des éléments dont l'observation clinique ne peut méconnaître la valeur.

Je crois donc que, tout en admettant que la syphilis existe chez tous les paralytiques généraux, on ne peut faire table rase des autres causes possibles et que, lorsqu'elles apparaissent dans le dossier avec une netteté et une prépondérance étiologique — sinon pathogénique — suffisante, on peut admettre chez un paralytique général la responsabilité de l'État. En raison de la prédisposition considérable que crée la syphilis, le maximum serait de 40 °/₀ et il serait bien entendu qu'il ne s'agit que de cas exceptionnels.

Comme nous admettons que même en pareil cas la syphilis existe, la constatation d'une réaction de Wassermann positive ne porterait pas obstacle à la gratification, si les autres conditions se trouvaient réalisées.

D. — Épilepsie psychique.

Un mot seulement sur les accidents *psychiques* de l'épilepsie, les crises devant être étudiées avec les « névroses ». Nous observons un très grand nombre d'épileptiques; beaucoup sont certainement des alcooliques, mais il y en a d'au-

tres, des commotionnés notamment, dont l'épilepsie est cliniquement classique, non entachée d'hystérie, et pour lesquels l'enquête ne montre aucun antécédent de cet ordre. Lorsqu'il s'agit d'équivalents psychiques, de faits d'automatisme par exemple, nous pensons que, tout en faisant la plus large part à la prédisposition latente, il y a possibilité d'admettre exceptionnellement ces sujets à gratification, avec un maximum de 40 %.

RÉSUMÉ

Les psychoses de guerre comportent une part variable, parfois considérable, de prédisposition. Aussi l'échelle d'invalidité, relativement facile à dresser pour des lésions chirurgicales, est-elle ici impossible à établir sans une élasticité suffisante.

Les facteurs d'appréciation sont, entre autres :

L'*état antérieur*, comprenant les dispositions héréditaires et acquises;

L'*existence des troubles du même ordre*, simplement reparus ou aggravés;

La *profession*, suivant laquelle le préjudice causé par un trouble donné est essentiellement variable;

L'*âge*, qui influe sur le pronostic.

On notera avec le plus grand soin la valeur de l'*appoint alcoolique éventuel*.

Pour simplifier, on peut grouper comme suit les principaux cas :

A. — Troubles mentaux avec blessure du crane :

Confusion mentale traumatique	R. T. Incapacité de	10 % à 100 %
Amnésies traumatiques	R. T. —	10 — 60 %

B. — Troubles mentaux sans lésions apparentes :

I. *Avec fait de guerre :* (Commotion) : confusion mentale	10 — 80 %
— (Fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale) : confusion mentale	10 — 90 %
— (Émotion violente et déterminée) : confusion mentale, psychose anxieuse	10 — 60 %

II. *Sans fait de guerre déterminé, mais avec circonstances de guerre* (fatigues, émotions répétées) :

Confusion mentale chronique (démence précoce)	10 % à 50 %
Psychose anxieuse	10 — 80 %
États démentiels organiques artérioscléreux	10 — 50 %
Délires de persécution	10 — 40 %
Psychose maniaque dépressive	10 — 40 %

C. — Paralysie générale :

Conditions : Traumatisme. Long séjour aux armées. Fatigues. Insomnie. Date de la syphilis. Traitement. Importance nulle de la réaction de Wassermann	10 — 50 %

DISCUSSION

M. Simonin propose, pour ordonner la discussion, de considérer successivement les différentes variétés de psychoses examinées par M. Dupré dans son rapport. On envisagera donc :

1° *Les psychopathies aiguës;*

2° *Les psychopathies chroniques*, et spécialement la *paralysie générale;*

3° *Les psychoses chroniques post-confusionnelles;*

4° *Les psychoses intermittentes* (états maniaques et mélancoliques);

5° *Les psychoses chroniques d'emblée.*

1° Psychopathies aiguës.

La 1re question concernant les *psychopathies aiguës*, lésionnelles, toxi-infectieuses ou commotionnelles ne soulève pas de discussion.

L'assemblée s'accorde à reconnaître la nécessité d'une *réforme temporaire* 2e catégorie, avec taux d'incapacité de 10 à 100 %.

M. Dide. — Sur ce premier point, j'admets les conclusions de M. Dupré. Je fais cependant une réserve de principe : beaucoup d'états considérés comme confusionnels ne représentent à mon sens que des états d'hypnose et de somnambulisme provoqués par l'émotion. Sur ceux-là — et mon opinion est confirmée par tous les neurologistes qui ont servi dans des corps de troupes — l'action énergique du médecin au poste de secours, l'aide même d'un commandement rigoureux font merveille. Si peu de nos confrères de la zone des étapes et de l'intérieur ont observé ces états mentaux, c'est qu'ils sont rapidement guéris. J'ai la certitude qu'évacués, de semblables hommes eussent fait des séquelles bien analogues à ce qu'on a envisagé parmi les états post-confusionnels.

2° Psychopathies chroniques.

La 2e question concernant les *psychopathies chroniques* doit être divisée en deux parties.

A. Les démences traumatiques ou infectieuses, — que M. Collin demande, pour éviter toute confusion, d'appeler *affaiblissements psychiques*, — entraînent la réforme n° 1 avec taux d'incapacité de 50 à 100 %.

Cette conclusion est adoptée à l'unanimité.

B. Dans les démences organiques, le principal intérêt se porte sur la *paralysie générale*, qui donne lieu à une longue discussion.

Paralysie générale.

M. André Thomas demande si les cas de paralysie générale se sont montrés plus nombreux depuis la guerre.

M. Delmas répond que, d'après les statistiques du Val-de-Grâce et d'après celle de M. Dumas, il n'a pas été possible de constater une augmentation de ces cas.

M. Pierre Marie constate que, parmi les très nombreux blessés du crâne venus à sa consultation de la Salpêtrière, — et actuellement ils se comptent par milliers, — il n'a pas été constaté un seul cas de paralysie générale.

M. E. Dupré croit également que le traumatisme ne joue qu'un rôle étiologique très restreint. D'autres facteurs, tels que le surmenage physique ou mental, l'alcoolisme, peuvent jouer un rôle accélérateur ou aggravateur, de second ordre.

La cause originelle doit être recherchée dans la syphilis. Cette notion admise, le problème se trouve résolu : on doit prononcer la réforme n° 2, à de rarissimes exceptions près.

Il importe donc de répondre d'abord à la question suivante :

Dans la paralysie générale, la syphilis existe-t-elle toujours à l'origine?

L'assemblée consultée répond oui, à l'unanimité, moins 2 voix.

Une seconde question se pose, non seulement à propos de la paralysie générale, mais pour toutes les psychoses, et il serait de première importance d'y répondre catégoriquement.

S'il est juste de tenir compte des facteurs étiologiques capables d'accélérer ou d'aggraver l'évolution d'une psychose, est-il légitime de les assimiler aux causes originelles?

Autrement dit, sous une formule plus brève et plus générale :

Doit-on assimiler ici l'AGGRAVATION *à* l'ORIGINE?

A cette question, l'assemblée consultée a répondu NON, *à l'unanimité.*

Pour la paralysie générale, la conclusion qui s'impose est la suivante :

Dans tous les cas de paralysie générale, on devra prononcer la réforme n° 2, — sauf pour les cas exceptionnels où un traumatisme encéphalique peut être légitimement invoqué dans l'accélération ou l'aggravation de la maladie; et dans ces cas exceptionnels le taux d'incapacité sera de 10 à 30 °/₀.

M. E. Dabout ajoute à la discussion les considérations médico-légales suivantes :

« A la séance de ce matin, M. le professeur Pierre Marie, d'accord avec M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de santé, nous disait de donner notre avis sur les questions de réformes, d'incapacités et de gratifications dans les névroses et psychoses de guerre, en nous dégageant des lois, des règlements, de la jurisprudence, qui avaient présidé à l'octroi des pensions et gratifications militaires jusqu'à ce jour. Vous pouvez donc vous prononcer sur ces questions sans tenir compte ni des lois de 1831 et de 1898, ni des arrêts de la Cour de cassation et du Conseil d'État. Vous avez, disait-il, carte blanche.

« Les auteurs des rapports sur les psychoses, abordant la question de l'état antérieur, de la maladie préexistante au traumatisme, nous ont proposé, après avoir montré l'importance de la prédisposition constitutionnelle congénitale ou acquise, de diminuer le taux de l'invalidité constatée après l'aggravation, d'un chiffre équivalent à la diminution qu'avait subie l'organisme du fait de son atteinte antérieure. Ils ont soustrait du taux de l'invalidité absolue le taux d'invalidité dû à la maladie antérieure, et ils sont arrivés dans la paralysie

générale à fixer le taux de l'invalidité à 30 %, alors que jusqu'à ce jour le guide-barème indiquait le chiffre de 100 %.

« Cette opinion n'est pas neuve. Après les arrêts de la Cour de cassation des 22 août 1902, 31 juillet 1906, 12 avril 1907, un certain nombre de membres du Congrès de chirurgie de 1907 (1), dont le regretté professeur Segond s'était fait le porte-parole, avaient considéré que c'était à tort que la Cour de cassation avait décidé de ne pas tenir compte, dans l'évaluation de l'incapacité de travail, de l'état antérieur du blessé, soumis à la loi de 1898; personnellement, tant dans des communications que dans la *Revue de médecine légale* (2), j'avais rappelé que cette jurisprudence était contraire au texte de l'amendement déposé par M. le docteur Dron, député, et approuvé par le rapporteur de la loi, M. Maruéjouls (3).

Votre décision de n'indemniser dans une maladie aggravée par un traumatisme de guerre (ce mot traumatisme étant pris dans son sens le plus large) que l'aggravation même de la maladie, c'est-à-dire l'ensemble des symptômes surajoutés aux symptômes morbides déjà préexistants, et par suite de ne payer que la diminution de la faculté de travail qui en résulte, en tenant compte de l'étiologie de la maladie, est une affirmation du retour aux principes mêmes du Code civil, et cette décision doit dépasser l'enceinte de notre réunion.

« A ce moment précis où notre législation va s'augmenter d'une loi nouvelle sur les pensions militaires, où un projet de loi tendant à modifier la législation des pensions des armées de terre et de mer, déposé au Parlement, déclare, dans son article 2 « qu'ouvrent droit à pension et à gratification :

« 1° Les blessures constatées avant le renvoi du militaire dans ses foyers ;

« 2° Les maladies et infirmités *causées* ou *aggravées* par les fatigues, dangers ou accidents du service militaire, »

vous venez de fournir aux législateurs la définition médicale de l'aggravation. Votre opinion sur ce sujet est d'autant plus importante que le rôle du médecin grandit avec chaque loi sociale nouvelle, que l'expertise médicale devient de plus en plus le rouage indispensable au bon fonctionnement de la loi.

« Votre conception de l'aggravation, messieurs, n'est pas nouvelle; je vous ai dit que votre appréciation était conforme au Code civil, mais encore elle se trouve en communauté d'idées avec les lois étrangères les plus récentes sur les pensions militaires : la loi fédérale suisse sur l'assurance militaire du 23 décembre 1914 (4), la loi serbe du 10 avril 1914 sur les secours à accorder aux

(1) *Congrès de chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1907.

(2) Dabout, L'état antérieur dans les accidents du travail. *Association des médecins légistes de l'Université de Paris, Société de médecine de Paris*, 1908, *Revue de médecine légale*, février 1909.

(3) *Chambre des députés.* Séance du 5 juin 1913. L'amendement du docteur Dron était ainsi libellé : « Les indemnités ne seront dues qu'aux conséquences directes et immédiates des accidents... et non pour les aggravations résultant de lésions ou d'infirmités préexistantes; en cas d'aggravation de ce genre, les indemnités pourront être réduites. » Ce à quoi M. Maruéjouls, rapporteur, répondit : « La Commission est d'accord avec M. Dron sur le fond de l'amendement; mais, comme nous estimons que ce qu'il demande résulte suffisamment de l'esprit de la loi, nous demandons qu'on n'alourdisse pas le texte par ces deux paragraphes que nous jugeons surabondants. La Commission n'hésite pas à déclarer que les indemnités ne sont dues que pour les conséquences directes et immédiates des accidents. »

(4) *Loi fédérale suisse, article 8.* — L'assurance militaire ne fournit aucune prestation pour les maladies ou les suites d'accidents qui existent au moment où l'assurance prend cours.

Si toutefois ces maladies ou ces suites d'accidents existaient à l'insu du malade, ce

invalides et aux familles des soldats tués, morts par suite de blessures ou disparus.

« La question de l'état antérieur, la notion de l'aggravation d'une infirmité préexistante devra être aussi envisagée dans d'autres infirmités que celles dues aux névroses et aux psychoses. C'est encore le médecin qui sera chargé de déterminer le taux de l'aggravation résultant, chez un soldat auxiliaire amputé d'un doigt, de l'ablation d'un autre doigt du fait de la guerre, alors que soumis antérieurement à la loi de 1898, ce soldat était déjà titulaire d'une rente en raison de son infirmité partielle, permanente antérieure. Aprés la guerre même, la question de l'état antérieur se posera à nouveau dans l'application de la loi de 1898, puisque l'industrie, le commerce emploieront des mutilés de la guerre, possesseurs de pensions et de gratifications militaires.

« Cette notion de l'aggravation est donc un des éléments principaux de l'application de nos futures lois sociales, et il était sage d'en donner une conception médicale. Celle que vous venez d'exprimer par l'adoption des conclusions de vos rapporteurs se trouve conforme au Code civil, à l'amendement du docteur Dron lors du vote de la loi de 1898, et aux lois étrangères les plus récentes sur les pensions militaires. »

3° Psychoses chroniques post-confusionnelles.

Les *psychoses chroniques post-confusionnelles* entraînent la réforme n° 1 avec taux d'incapacité de 20 à 80 %.

Cette manière de voir est adoptée à l'unanimité.

4° Psychoses intermittentes.

Les *psychoses intermittentes*, — ou, pour préciser, les *états maniaques et mélancoliques*, — doivent donner lieu toujours à la réforme temporaire, sans gratification.

Cependant, il faut tenir compte de certains cas où à l'origine du premier accés peuvent être invoqués un traumatisme ou une infection graves; dans ces cas exceptionnels le taux d'incapacité pourra être de 10 à 40 %.

M. Dide. — Autant j'admets la part de la guerre très importante dans les folies émotionnelles ou toxiques, autant je suis disposé à reconnaître même une certaine part au traumatisme dans la *révélation* d'états toxiques ou infectieux latents (c'est à ce titre que j'ai admis la possibilité de la cause « guerriére » comme révélation ou aggravation de la syphilis cérébro-spinale, de la paralysie générale), autant il me paraît dangereux de faire intervenir cette étiologie dans la production d'un état constitutionnel comme la manie et la mélancolie alternantes. J'ai connu de ces malades aux armées sortis de l'asile pour joindre leur poste et l'un était un véritable héros prototype d'impavidité (non pathologique) parmi des troupes d'élite; aprés deux ans de combats après bles-

dernier peut prétendre aux prestations de l'assurance militaire, en tant que la maladie ou les suites d'accident ont été aggravées par le service militaire.

Il y a lieu, dans ce cas, en déterminant les prestations de l'assurance militaire, de tenir compte d'une manière équitable de la préexistence de la maladie ou du fait que l'infirmité est la conséquence d'un accident antérieur au moment où l'assurance a pris cours.

sure, ayant refusé de se laisser évacuer pour maladie, il résistait et fut pour tous un sujet d'admiration.

Je pense même que le premier accès, survenant à l'occasion de l'émotion, constitue une simple coïncidence. Il ne faut pas oublier que l'époque de début de ces états mentaux se place à l'âge où les hommes sont sous les armes actuellement.

5° Psychoses chroniques d'emblée.

M. Dide. — Je prie instemment l'assemblée de ne pas consacrer par l'allocation d'une gratification une erreur contraire à toute la doctrine psychiatrique. Les délires systématisés ont, je ne l'ignore pas, un substratum affectif, mais nullement influençable par le milieu. Quiconque a vécu dans les asiles d'aliénés sait combien les malades y sont indifférents aux cataclysmes réels, uniquement préoccupés de leurs interprétations fausses et de leurs troubles sensoriels. Ces folies constitutionnelles, dont j'ai observé un exemple typique aux armées, ne sont ni créées, ni influencées, si légèrement que ce soit, par le cours des opérations.

L'assemblée se prononce, *à l'unanimité*, pour une seule mesure : la réforme n° 2.

CONCLUSIONS

En résumé, les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° Dans les PSYCHOPATHIES AIGUES, lésionnelles, toxi-infectieuses ou commotionnelles : réforme temporaire, 2e catégorie, avec taux d'incapacité de 10 a 100 %.

2° Dans les AFFAIBLISSEMENTS PSYCHIQUES CHRONIQUES :

A. Traumatiques ou infectieux : réforme n° 1 ; taux : 50 a 100 %.

B. Dans tous les cas de PARALYSIE GÉNÉRALE : réforme n° 2, — sauf pour les cas exceptionnels ou un traumatisme encéphalique peut être légitimement invoqué dans l'accélération ou l'aggravation de la maladie, auxquels cas on peut appliquer un taux d'incapacité de 10 a 30 %.

3° Dans les PSYCHOSES CHRONIQUES POST-CONFUSIONNELLES : réforme n° 1 avec taux d'incapacité de 20 a 80 %.

4° Dans les ÉTATS MANIAQUES ET MÉLANCOLIQUES : toujours réforme temporaire, — sauf pour les cas exceptionnels ou a l'origine du premier accès peuvent être invoqués un traumatisme ou une infection grave, auxquels cas le taux d'incapacité sera de 10 a 40 %.

5° Dans les PSYCHOSES CHRONIQUES D'EMBLÉE : réforme n° 2.

Épilepsie.

M. Jean Lépine attire l'attention sur la nécessité de donner aussi des indications concernant l'*épilepsie*.

L'épilepsie, confirme M. E. Dupré, est en effet une maladie essentiellement psychique. Il doit en être parlé à propos des psychoses.

MM. H. Claude et Pierre Marie demandent qu'il soit tenu compte des cas où les crises épileptiques sont survenues pour la première fois pendant la guerre.

M. André Léri. — J'ai signalé dans mon rapport que j'ai vu maintes fois les crises d'épilepsie se multiplier depuis le début de la campagne et que, dans quelques cas, ces crises sont survenues en relation évidente avec un fait de guerre, par exemple une explosion ou une blessure n'ayant pas touché le crâne. En voici deux exemples : 1° un homme de 23 ans voit un obus tomber à côté de lui ; il est à cheval, il tombe sur la main, la tête ne porte pas, il se relève aussitôt ; la nuit suivante il a pour la première fois une crise d'épilepsie authentique, qui s'est répétée par la suite ; — 2° un soldat de 29 ans reçoit une blessure à la lèvre droite ; la blessure suppure modérément ; cinq ou six jours après, il a pour la première fois une crise d'épilepsie débutant par les membres du côté gauche.

Assurément il ne s'agit pas d'épilepsie « essentielle » au sens où on la comprend d'ordinaire ; la cause des crises est sans doute une hémorragie ou une infection méningo-corticale ; mais, si dans certains cas on peut soupçonner semblables lésions anatomiques, dans d'autres rien ne permet cliniquement de les reconnaître ; l'épilepsie se présente véritablement comme « essentielle ».

Je ne crois pas qu'on puisse, en présence de faits de ce genre, ne pas tenir compte des événements de guerre comme cause déterminante ou au moins comme cause occasionnelle de l'épilepsie.

Ne devons-nous pas d'ailleurs nous souvenir des anciennes expériences de Brown-Séquard ? Il provoquait l'épilepsie en déterminant des lésions des nerfs ; cette épilepsie provoquée a été depuis lors attribuée à l'infection et non à la lésion nerveuse ; mais dans les traumatismes de guerre il y a précisément à la fois lésion des nerfs et infection. Pouvons-nous oublier entièrement ces expériences en présence de faits tels que le second des cas que nous venons de citer ?

CONCLUSION

La formule suivante, présentée par M. Delmas, est adoptée à l'unanimité :

« L'ÉPILEPSIE DITE ESSENTIELLE DONNERA TOUJOURS LIEU A LA RÉFORME N° 2, — SAUF POUR LES CAS EXCEPTIONNELS OU UN TRAUMATISME OU UNE INFECTION GRAVE POURRA ÊTRE INVOQUÉE DANS LES FAITS DE GUERRE ANTÉRIEUREMENT A L'APPARITION DU PREMIER ACCIDENT ÉPILEPTIQUE. DANS CES CAS EXCEPTIONNELS : RÉFORME N° 1 AVEC TAUX D'INCAPACITÉ DE 10 A 80 %. »

M. Simonin. — Avant de nous séparer, après une journée de travail consciencieusement employée, vous me permettrez de vous dire très simplement, mais très cordialement : merci !

Merci à nos Maîtres qui, malgré d'écrasantes occupations, ont bien voulu nous consacrer leur temps et leurs conseils si précieux ; merci à nos confrères et camarades venus les uns du fond des provinces, les autres des tranchées, pour nous apporter le fruit d'une expérience acquise au milieu de mille difficultés et souvent de dangers sans cesse menaçants.

Au milieu des vicissitudes de l'heure présente, est-il un spectacle plus réconfor-

tant que celui de cette union fraternelle entre médecins civils et militaires animés d'une même pensée, d'un même sentiment de renoncement et de devoir, du même souci de contribuer au soulagement de ceux qui, chaque jour, tombent sanglants sur le sol national envahi?

L'effort médical s'éléve réellement à la hauteur des exigences de cette heure solennelle. L'appel aux compétences pour la solution des grands problèmes que pose la guerre est une des plus belles manifestations de notre énergie française : grâce à M. le Sous Secrétaire d'État, dont nous connaissons tous la largeur de vues, le Corps médical français participe chaquc jour de la façon la plus complète à cette forme si heureuse de la Défense nationale. Nous devons lui en être sincérement reconnaissants.

Grâce à cette union des efforts, un licn puissant est en train de se former entre la médecine civile et la médecine militaire. Je souhaite avec tout mon cœur qu'il se continue et se resserre encore quand l'heure de la paix aura sonné.

A ce moment où le pays meurtri se consacrera tout entier à réparer les ruines de la guerre, notre tâche restera bien lourde pendant des mois, des années peut-être.

Je songe, non sans émoi, aux milliers de blessés à secourir : mais vous ne voudrez pas laisser votre tâche inachevée; vous continuerez à travailler à nos côtés, vous nous préterez encore votre fraternelle assistance, jusqu'à ce que l'œuvre de réparation, succédant à l'œuvre de mort, soit enfin terminée.

Merci, mes chers camarades, de votre affectueuse collaboration, merci pour le présent, merci et confiance pour l'avenir.

OUVRAGES REÇUS

SALMON (Alberto) (de Rome), *Le problème du sommeil*. L'Encéphale, 1914.

SALMON (Alberto), *Sulla patogenesi della cefalea essenziale*. Rivista critica di Clinica medica, 1914, numéros 25 et 26.

SALMON (Alberto), *L'emozione. Studio de psichologia generale*. Quadermi di Psichiatria, vol. II, numéros 9-10, 1915.

SANCHEZ (Manuel), *El apparato endocelular de Golgi de las celulas nerviosas e neuroglicas del nucleo del techo del cerebelo*. Boletin de la Real Sociedad espanola de Historia natural, t. XV, p. 480-492, 1895.

SÉZARY (A.), *De l'opothérapie surrénale et hypophysaire dans certains états myasthéniques*. Journal médical français, 15 décembre 1913.

SICARD (J.-A.), *Psychonévroses de guerre et simulation. Simulateurs de création et simulateurs de fixation. Simulateurs sourds-muets*. Paris médical, octobre 1915.

SOUTHARD (Elmer-E.), *Second annual report of the psychopathic department. Boston State hospital Year ending novembre 1913*. Boston, Wright et Potter printing Co, 1914.

TRUELLE (V.), *Un cas d'hémianesthésie corticale sans paralysie motrice suivi d'autopsie*. XXIII[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, Le Puy, août 1913. Masson, édit.

VIEIRA DE MORAES, *O azoto restante do sangue na confusão mental*. Thèse de libre Docence, Rio de Janeiro, 1914.

ZIVERI (Alberto), *Sul comportamento del sostanze lipose del sistema nervoso centrale dopo l'autolisi*. Archiv für Zellforchung, 1914, numéro 1.

AGOSTA (Aldo), *A proposito di alcuni casi di pseudoipertrofia muscolare*. L'Ospedale maggiore, novembre 1914.

AUSTREGESILO (A.), *As ultimas aquisições no domino dos reflexos*. 1° Congresso de Neurologia, Psichiatria e Medicina legal. Rio de Janeiro, août 1916.

BAGLIONI (Silvestro), *Sulla genesi centrale della scrittura speculare (colla mano sinistra)*. Jubilé de G. Sergi, vol. XX de la Revue d'Anthropologie, 1916.

BERTAGNONI (Alfredo), *Malattia di Parkinson e sindromi parkinson-simili*. Un vol., Bosio et Accame, édit., Turin, 1914.

BONNUS (G.), *La radiothérapie dans les affections spasmodiques de la moelle par blessure de guerre*. Paris médical, janvier 1916.

BONNUS (G.). *La radiothérapie des affections des nerfs périphériques et de leurs racines par blessures de guerre*. Paris médical, 1916.

BOSCHI (Gaetano), *Per l'accertamento medico-legale della ischialgia*. Policlinico, sezione pratica, 1916.

BOSCHI (G.) et ANDRIANI (S.), *Combinazioni di malattie mentali con malatti nervose*. Annali di Nevrologia, 1915, fasc. 1.

BOVERI (Piero), *I centri per i feriti nervosi di guerra*. Gazetta degli Ospedali e della Cliniche, 1916, n° 63.

BRITO BALFORD ROXO (Henrique DE), *Nervosismo*. Archives Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal, an XII, n[os] 1-2, 1916.

CHAUVET (Stephen), *Procédés de numération leucocytaire du liquide céphalo-rachidien*. Monde médical, 25 janvier 1913.

CHAUVET (Stephen), *De la pression du liquide céphalo-rachidien et de sa mesure*. Presse médicale, 4 juillet 1916, p. 506.

Chemin (Adrien), *Sur les sutures pratiquées après section totale des nerfs périphériques.* Thèse de Paris, 1916.

Constantinescu (C.-D.), *Le syndrome de Basedow chez l'homme.* Revista Stiintelor medicale. Bucarest, 1915, n° 5.

Constantinescu (C.-D.), *Sur un cas de syringomyélie unilatérale.* Revista Stiintelor medicale. Bucarest, 1915, n°ˢ 11-12.

Desogus (V.), *Sulla malattia di Gilles de la Tourette.* Riforma medica, 1916, n° 30.

Desogus (V.), *Dermatosi simulata in un' isterica* Rivista di Patologia nervosa e mentale, an XXI, fasc. 8, 1916.

Desogus (V.), *Sopra un caso d'hallucinosi traumatica.* Valdès, édit., Cagliari, 1916.

Dumesnil (Marius), *Délires de guerre. Influence de la guerre sur les formes des psychoses chez les militaires.* Thèse de Paris, 1916. Jouve, édit.

Durand (Gaston) et Chauvet (Stephen), *Crises gastriques tabétiformes dans les gastropathies organiques.* L'Hôpital, décembre 1913.

Etchepareborda (Nicasio). *Neuralgias del trigemino y accidentes reflejos ocasionados por dientes aberrantes.* Primer Congreso nacional de Medicina, Seccion de Neurologia. Buenos-Aires, septembre 1916.

Favini (V.), *La cura dell' ischialgia con le inezioni epidurali.* Societa lombarda di Scienze mediche e biologiche, 15 juin 1914.

Gorriti (Fernando), *Algunas consideraciones sobra el concepto moral del alienado.* Revista de la Sociedad medica argentina. Vol. XXII, p. 903, 1914.

Gorriti (Fernando). *Autofrasias mentales.* La Prensa medica argentina, 30 janvier 1915.

Jona (Giuseppe), *Ematomiela spontanea in amenorroica.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1915, n° 70.

Jona (Giuseppe), *Menopausa precoce. Sindrome ipofisaria. Opoterapia.* Gazzetta egli Ospedali e delle Cliniche, 1916, n° 27.

Ladame (P.-L.), *Prophylaxie des maladies nerveuses et mentales dans l'armée.* Revue militaire suisse, juin 1916.

Lafora (G.-R.) et Marañon (G.), *Un caso de insuficiencia hipofisaria (sindrome adiposo-genital de Frölich); con algunas consideraciones sobre el diagnostico de este proceso.* Revista clinica de Madrid, 30 mai 1913.

Levi (Ettore), *Sopra alcuni casi di lesione dei nervi periferici per arma da fuoco.* Lo Sperimentale, mars-avril 1916.

Marañon (G.), *Hyperchlorhydrie et hyperthyroïdisme.* Revue de Médecine, mars 1914.

Marañon (G.), *Algunos datos experimentales sobre la influencia reciproca de los organos de secrecion interna en el metabolismo hydrocarburado.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 17 avril 1914.

Marañon (G.), *La reaccion de Ehrmann en el suero de los basedowianos simpaticotonicos y vagotonicos.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 1914, p. 47-51.

Marañon (G.), *La herencia en endocrinologia.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 1914, p. 88-92.

Marañon (G.), *Nota sobra el poder hemolitico de los extractos de bazo.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 1914, p. 305-307.

Marañon (G.), *Glucosuria consecutiva a la ingestion de adrenalina.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 21 mai 1915.

MARAÑON (G.), *Accion del extracto hipofisario sobre la glucosuria adrenalinica.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 18 juin 1915.

MARAÑON (G.), *Accion del extracto hipofisario total en injection sobre la poliuria de la diabetes insipida.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 19 novembre 1915.

MARAÑON (G.), *Sobre la formula leucocitaria en la enfermedad de Addison.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 17 décembre 1915.

MARAÑON (G.), *El reflejo oculo-cardiaco en el hipertiroidismo.* Sociedad española de Biologia, 26 mai 1916.

MARAÑON (G.), *Las glandulas de secretion interna y las enfermedades de la nutricion. Segunda edition.* Un vol. in-8° de 400 p., José Ruiz, édit., Madrid, 1916.

MARAÑON (G.) et CELADA (J.-A. DE), *Nota sobre el poder antihemolitico del extracto de suprarenal.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 1914, p. 4-6.

MARAÑON (G.) y GAL (P.), *Sobre la mononucleosis de la viruela.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 1914, p. 111-113.

MARAÑON (G.) y GARCIA URDIALES (G.), *Sobre el aumento de peso determinado por el extracto tiroideo.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 23 janvier 1914.

MARAÑON (G.) et ROSIQUE (A.), *Glucemia e hipertiroidismo.* Sociedad española de Biologia, 28 avril 1916.

MARAÑON (G.) y ROSIQUE (A.), *Glucemia e hyperglucemia adrenalinica en lo palona.* Sociedad española de Biologia, 16 juin 1916.

MARAÑON (G.) y VARILLAS (P.), *Las variaciones de la colestermemia en la viruela.* Boletin de la Sociedad española de Biologia, 27 mars 1914.

MARINA (A.), *Ancora sullo questione perche un ammalato di atassia acuta abbia potuto nuotare benissimo.* Il Policlinico, sezione Pratica, 10 septembre 1916, p. 1096.

MASSALONGO (R.) et PIAZZA (C.), *Sulla patogenesi ed etiologia dell' acromegalia,* Il Policlinico. Vol. XXIII-M., 1916.

MEDEA (E.), *Le lesioni traumatiche dei nervi periferici.* Societa lombarda di Scienze mediche, 28 décembre 1915.

MICHELI (Lucio), *Contributo allo studio degli innesti di tessuto muscolare striato.* Societa lombarda di Scienze mediche e biologiche, 2 mai 1912.

MICHELI (Lucio), *A proposito di un caso di tumore intrarachideo extramidollare.* Societa lombarda di Scienze mediche e biologiche, 15 juin 1914.

MICHELI (Lucio), *A proposito della sinestesalgia.* L'Ospedale maggiore, juin 1916.

MICHELI (Lucio), *I vantaggi della psychotherapia nel trottamento di alcune sindromi nervose post-traumatiche dovute ad associazioni istero-organiche.* Giornale di Medicina militare, juin 1916.

MINGAZZINI (Giovanni), *Note clinique sur l'épilepsie rétrocursive.* Revue suisse de Médecine, 12 mai 1916.

MINGAZZINI (Giovanni). *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del pons.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, juin 1916.

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22182.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. HUET.

Séance du 29 juin 1916.

Séance du 12 octobre 1916.

Séance du 9 novembre 1916.

Séance du 7 décembre 1916.

COMMISSION D'ÉTUDE DES APPAREILS DE PROTHÈSE POUR « BLESSÉS NERVEUX »

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS
AVEC LES CHEFS DES
CENTRES NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES MILITAIRES

(Vendredi 15 décembre 1916)

PRÉSIDENCE DE M. JUSTIN GODART, SOUS-SECRÉTAIRE D'ÉTAT DU SERVICE DE SANTÉ

Question mise à l'étude :

La Réforme, les Incapacités et les Gratifications dans les Névroses et Psychoses de guerre.

Séance du matin.

NÉVROSES

Séance de l'après-midi.

PRÉSIDENCE DE M. SIMONIN, MÉDECIN INSPECTEUR

PSYCHOSES

III. — TRAVAUX DES CENTRES NEUROLOGIQUES MILITAIRES

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Professeur DEJERINE.
Docteur André-Thomas.
Assistants : Mme Dejerine, MM. Lévy-Valensi, Courjon, Heuyer, Landau, Long, Mme Long-Landry, Mouzon, Rémund.

SERVICE NEUROLOGIQUE MILITARISÉ DE LA SALPÊTRIÈRE

Professeur PIERRE MARIE.
M. Henry Meige.
Assistants militaires : MM. C. Foix (jusqu'au 1er septembre 1916). C. Chatelin.
Assistants civils : Mme Athanassio-Bénisty, interne des hôpitaux ; Mlle G. Lévy, MM. Bertrand, Patrikios.

SERVICE DE NEUROLOGIE MILITARISÉ DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

M. J. BABINSKI.
Docteur Froment.

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

E

F

G

J

K

L

M

O

Q

R

U

V

W

X

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

D

E

F

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Y

Z

Le Gérant : O. PORÉE.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 22353.